

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Ana Cristina Cabrita Sequeira

Orientadora:

Prof. Dra. Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Dr. João Pedro da Silva Monteiro

Dr. Jorge Rui Marques Ribeiro

Dra. Maria Inês Sanches Falcão da Fonseca

Porto 2018

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Ana Cristina Cabrita Sequeira

Orientadora:

Prof. Dra. Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Dr. João Pedro da Silva Monteiro

Dr. Jorge Rui Marques Ribeiro

Dra. Maria Inês Sanches Falcão da Fonseca

Porto 2018

Resumo

O presente relatório de estágio tem como objetivo descrever e discutir cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, observados durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Este, teve a duração de 16 semanas e dividiu-se entre o Hospital Veterinário de Vila do Conde, onde estive 7 semanas, o Hospital Veterinário da Universidade do Porto, onde estive uma semana e o Hospital Veterinário de Berna, onde conclui as restantes 8 semanas.

Durante o estágio foi-me possível acompanhar os clínicos em consultas, assistir a ecografias, monitorizar anestésias, realizar exames laboratoriais e procedimentos de rotina como recolhas de sangue, cistocenteses, colocação de cateteres e raios-x. No internamento, foi possível monitorizar os animais internados, administrar medicações e realizar exames físicos. Participei em cirurgias de tecidos moles, oftalmológicas e ortopédicas, o que me permitiu relembrar técnicas cirúrgicas e padrões de sutura, assim como cuidados de assepsia e de paramentação. No HVB tive, ainda, a possibilidade de ter maior contacto com a área de oncologia. Auxiliei diversos procedimentos como quimioterapia, electroquimioterapia, tomografias computadorizadas e assisti aos “Jornal Club” semanais.

Durante o estágio foi-me também possível assistir a formações da Hill's, da Bayer e a uma formação sobre "*Dirofilariose Canina e Felina*" com o Professor Alberto Montoya.

Posto isto, posso afirmar que os objetivos a que me propus no início do estágio foram cumpridos.

Agradecimentos

À Professora Margarida Araújo, por todos os conselhos e ajuda durante este estágio. Obrigada pela paciência e por todo o apoio.

Aos meus pais, em especial à minha mãe, por todo o amor, carinho e compreensão. Por nunca ter duvidado e por ter estado presente em todos os momentos.

Aos meus avós, que não estando fisicamente presentes, estarão sempre comigo.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Berna. Obrigada pelos ensinamentos transmitidos e por serem um exemplo; um agradecimento especial à Dra. Anabelle Morais por todo o apoio e incentivo, ao Dr. Joaquim por me ter recebido no hospital e à Dra. Inês que aceitou ser minha co-orientadora e que me ajudou na revisão dos casos.

A todos os professores do ICBAS e à equipa da UP-Vet.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Vila do Conde e em particular ao meu co-orientador Dr. João Monteiro.

À Rita, à Inês e à Andrea, por me terem acolhido tão bem em Lisboa.

Às minhas amigas, Margarida, Rosalina e Alcina por terem estado sempre presentes durante este percurso e porque sem elas tudo teria sido mais difícil.

Aos amigos que fiz durante o curso: Raquel, Orquídea, Rute, Raquel Rebelo e Andreia. Obrigada pela vossa amizade.

Lista de abreviaturas

% – Percentagem

< – Menor

> – Maior

® – Marca registrada

µg –Micrograma

ACTH – hormona adrenocorticotrópica

ALB – albumina

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina transferase

aPTT – Tempo de tromboplastina parcial
ativada

BAL – Lavagem brônquio-alveolar

BID – Cada 12horas, duas vezes por dia

Bpm – Batimentos por minuto

BUN – Ureia

CID – Coagulação Intravascular
Disseminada

cm – Centímetro

Cp. – Comprimido

CRI – *constant rate infusion*

DGV – dilatação torção-gástrica:

dL – decilitro

ECG – electrocardiograma

EV – endovenosos

EVL – endovenoso lento

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

FLUTD – Doença do trato urinário inferior
felino

G – gauge

g – Grama

GPT – alanina aminotransferase

h – Hora

HAC-AD – Hiperadrenocorticism adrenal-
dependente

HAC-HD – Hiperadrenocorticism hipófise
dependente

Hg – Mercúrio

HGB – hemoglobina

Ht – hematócrito

ITU – Infecção do trato urinário

Kg – Quilograma

L1 – Larvas de primeiro estadio

L3 – Larvas infecciosas de terceiro estadio

LL – Latero-lateral

LPG – Larvas por grama de fezes

LR – Lactato de Ringer

MCH – Hemoglobina corpuscular média

MCHC – Concentração de hemoglobina corpuscular média

MCV – Volume corpuscular médio

mL – Mililitro

mmHg – milímetro de mercúrio

mmol – Milimol

MPV – volume plaquetário médio

°C – Graus Celcius

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAM – Pressão Arterial Média

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PDW – *Platelet distribution width*

PLT – plaquetas

PO – *per os*; por via oral

QID – quatro vezes por dia

RBC – *red blood cell count*

RDW – *Red Blood Cell Distribution Width*

Rpm – respirações por minuto

Rx – Raio x

SC – subcutâneo

SID – cada 24horas, uma vez por dia

TC – Tomografia Computorizada

TID – a cada 8 horas; três vezes por dia

TP – tempo de protrombina

T-Pro – proteínas totais

TRC – tempo de repleção capilar

TSA – Teste de sensibilidade a antibióticos

U – unidade

VD – ventro-dorsal

VR – valor de referência

WBC – leucócitos

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de abreviaturas	v
Caso clínico 1: Gastroenterologia – Síndrome Dilatação-Torção Gástrica	1
Caso Clínico 2: Urologia – FLUTD obstrutivo.....	7
Caso clínico 3: Pneumologia – Pneumonia por <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	13
Caso clínico 4: Oncologia – Carcinoma bronquioalveolar	19
Caso clínico 5: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismismo	25
Anexo I: Gastroenterologia – Síndrome Dilatação-Torção Gástrica	31
Anexo II: Urologia – FLUTD obstrutivo.....	32
Anexo III: Pneumologia – Pneumonia por <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	33
Anexo IV: Oncologia – Carcinoma bronquioalveolar	34
Anexo V: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismismo	35

Caso clínico 1: Gastroenterologia – Síndrome Dilatação-Torção Gástrica

Identificação do animal: A Roof é uma cadela, Bouvier Bernois, de 7 anos, esterilizada, com 44Kg. **Motivo da consulta:** Suspeita de torção gástrica. **Anamnese:** A Roof estava em regime de hotel no CAMV que a referenciou. Tinha estado bem durante toda a estadia, mas durante a manhã ficou subitamente prostrada, com sialorreia e dor abdominal. Foi realizada uma radiografia (Anexo 1, imagem 1) e devido à suspeita de Síndrome de Dilatação-Torção gástrica foi referenciada para o hospital para avaliação.

Exame de estado geral e dirigido: No exame físico verificou-se que a Roof estava prostrada. As mucosas encontravam-se congestivas e secas, o TRC era inferior a 1 segundo e a desidratação era inferior a 5%. A frequência cardíaca era de 170 bpm e apresentava-se taquipneica, não tendo sido possível determinar a frequência respiratória. Condição física normal. Temperatura rectal de 39,9°C. Apresentava um abdómen dilatado e tenso com desconforto à palpação. Restantes parâmetros do exame físico normais.

Lista de problemas: Prostração, hipertermia, choque, dor abdominal, taquicardia, taquipneia, diminuição do TRC.

Diagnósticos diferenciais: Síndrome dilatação-torção gástrica, dilatação gástrica sem torção, torção do mesentério, torção esplénica, volvo intestinal, intusceção, peritonite, pancreatite.

Exames complementares: 1) Hemograma (anexo I, tabela 1): Hematócrito: 29,5%, sem outras alterações significativas 2) Bioquímica sérica (anexo I, tabela 2): alteração das enzimas hepáticas: GPT 122 U/L (VR: <113); ALP 138 U/L (VR : <130); restantes parâmetros da bioquímica normais; 3) Ionograma (anexo I, tabela 3): sem alterações; 4) Lactato sérico: 4,6 mmol/L (VR; 0,22-1,44 mmol/L); 5) Provas de coagulação: TP e aPTT dentro dos valores de referência; 6) ECG: sem alterações significativas; 7) Pressão arterial: (anexo I, tabela 4).

Diagnóstico: Síndrome dilatação-torção gástrica. **Tratamento e evolução:** A Roof foi prontamente internada, tendo sido colocados dois cateteres de grande calibre nos membros anteriores e iniciada a fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 60ml/kg/h, administrados em *bolus* de 10ml/kg/h a cada 10 min com reavaliação do exame físico. Uma vez que já tinha sido realizada uma radiografia no CAMV que a referenciou foi apenas retirado sangue para avaliação analítica e realizado um ECG. Posteriormente, foi tentada a descompressão gástrica através de tubo orogástrico, contudo, este procedimento revelou-se difícil e após várias tentativas foi decidido avançar para cirurgia.

Preparação cirúrgica e anestesia: Iniciou-se a administração de fentanil (2µg/kg, EV) e, de seguida, deu-se início à preparação cirúrgica, através da tricotomia do abdómen ventral e assepsia do campo cirúrgico. Foi feita indução anestésica com diazepam (0,2mg/Kg, EV) e propofol (6mg/Kg, EV), e realizada intubação traqueal com uma sonda nº 11. A anestesia foi mantida com sevoflurano a 2,5% e CRI de Fentanil (0,08µg/kg/min). Foi também realizada

antibioterapia intra-cirúrgica com recurso a cefazolina (30mg/kg), cuja administração era repetida a cada 2h. Durante todo o processo cirúrgico procedeu-se à monitorização dos sinais vitais com recurso a capnografia, pulsoximetria, electrocardiografia, pressão arterial não invasiva (oscilometria) e temperatura esofágica.

Técnica cirúrgica: Com o animal em decúbito dorsal foi feita uma incisão na linha média, ao nível do apêndice xifoide, e prolongada caudalmente até ao púbis, de forma a aceder à cavidade abdominal. Foi incidido o tecido subcutâneo até expor o reto abdominal e foram cauterizadas com o bisturi elétrico bipolar pequenas hemorragias. Com uma pinça dente de rato suspendeu-se a parede abdominal e com o bisturi foi feita a incisão da linha branca. A abertura foi prolongada cranial e caudalmente com tesoura. Após entrada na cavidade abdominal verificou-se que o estômago apresentava uma rotação de aproximadamente 270°, contudo o baço não apresentava qualquer lesão, assim como os restantes órgãos abdominais. Para o reposicionamento do estômago na sua posição fisiológica elevou-se, com a mão direita, o piloro ventralmente e, com a mão esquerda tracionou-se a curvatura maior do estômago dorsalmente. Foi realizada nova tentativa de entubação orogástrica, conseguindo-se com sucesso esvaziar o conteúdo gástrico. Posteriormente, foi realizada uma gastropexia *belt-loop*, sendo esta uma das técnicas descritas para correção da GDV. Para tal, foram realizadas duas incisões paralelas, de aproximadamente 3 a 4cm, na região ventrolateral da parede abdominal direita, através do peritoneu e musculatura abdominal, e criado um túnel por meio de disseção romba. Foi guardado um espaço de cerca 4cm entre as incisões. Seguidamente foi feito um *flap* seromuscular do antro gástrico (tendo o cuidado de incluir ramos da artéria e veia gastroepiploica) e foi passado um ponto de sutura. Introduziu-se uma pinça hemostática pelo túnel criado na parede abdominal e pinçou-se a extremidade do fio suturado ao *flap*, introduzindo-o assim craniocaudalmente pelo túnel da parede abdominal. O *flap* foi, de seguida, suturado ao estômago, na sua posição original, numa sutura simples interrompida com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 2-0, agulha seção redonda). Procedeu-se, novamente, à inspeção dos restantes órgãos, em particular do baço e intestino. Não tendo sido notada qualquer alteração, fechou-se a cavidade abdominal em 3 planos. Inicialmente foi feita a aproximação dos músculos retos do abdómen que foram suturados com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 0-0, agulha seção redonda) num padrão interrompido com pontos em X, e de seguida procedeu-se à sutura do tecido subcutâneo com o mesmo tipo de fio num padrão contínuo simples. Por fim, realizou-se uma sutura intradérmica da pele com recurso a um fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 2-0, agulha seção triangular).

Procedimentos pós-cirúrgicos: A pressão arterial foi cuidadosamente monitorizada, durante todo o procedimento cirúrgico e no internamento, tendo sido realizados exames físicos regularmente. A Roff foi medicada com cefazolina (20 mg/Kg, EV, BID), meloxicam (0,2 mg/Kg SC, SID), ranitidina (2mg/Kg, EV lento, BID) e metadona (0,2 mg/Kg EV, TID). O alimento (Hill's

Prescription diet i/d®), foi oferecido 8 horas após a cirurgia, mas foi rejeitado pelo Roof. No segundo dia de internamento a Roof foi mantida a fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (88mL/h). A pressão arterial continuou a ser avaliada, assim como o hematócrito (36,4%) e as proteínas totais (refratômetro: 6g/dL). Procedeu-se ainda ao doseamento do cálcio (10mg/dL) e do lactato (3,0mmol/L) e repetiu-se o ECG. A medicação manteve-se inalterada, com exceção do meloxicam, que passou a 0,1 mg/Kg, SC, SID. A Roof teve alta médica ao terceiro dia de internamento, visto que se encontrava clinicamente estável e bem-disposta. Aconselhou-se os tutores a vigiar as fezes, urina e apetite, tendo sido prescrito para casa: amoxicilina com ácido clavulânico 500mg (1 + ½ comp. PO, BID, durante 8 dias); meloxicam 2,5mg (2 comp. PO, SID, durante 3 dias) e omeprazol 20mg (1 cápsula, PO, SID, meia hora antes da refeição).

Discussão: A síndrome de dilatação-torção gástrica (DGV) é uma condição patológica de etiologia desconhecida^(1,2,3). Esta patologia afeta mais frequentemente animais de peito profundo e raças grandes e gigantes^(1,2,3,4), tais como Akitas, Bloodhounds, Collies, Grand Danos, Irish Setters, Irish Wolfhounds, Newfoundlands, Rottweilers, São Bernardos, Standard Poodles e Weimaraners¹. No entanto, cães de raça pequena ou gatos podem também ser afetados⁵.

Os fatores que podem contribuir para a ocorrência de DGV são: realizar apenas uma refeição diária, comer muito depressa, alimentar-se num plano elevado e ter uma alimentação seca e rica em óleos⁵. Também a ingestão de um grande volume de alimento ou de água, o atraso no esvaziamento gástrico, ter um parente em 1º grau com DGV e a intensa atividade física pós-prandial têm sido apontados como possíveis causas de DGV⁵. Os animais com idades compreendidas entre os 9 e os 12 anos estão também mais predispostos, tendo o aumento progressivo do comprimento do ligamento hepatogástrico associado à idade, sido apontado como possível causa⁴. A DVG ocorre quando o estômago dilata excessivamente devido ao acúmulo de gás^(1,3), fluido³ e ingesta⁴. Nestes casos, pode ocorrer apenas dilatação gástrica se o estômago mantiver a sua posição, ou torção. Contudo, é também possível existir torção sem que exista dilatação². Quando há torção o piloro faz uma rotação ventral, passando do lado direito do abdômen para se posicionar dorsalmente ao cárdia, do lado esquerdo⁵. Se a torção for completa, o fluxo de saída do estômago fica comprometido, o que origina uma progressiva dilatação gástrica devido ao acúmulo de ar. Assim, à medida que o estômago fica distendido, a pressão intra-abdominal aumenta, o que leva a uma compressão dos vasos na parede do abdômen⁴ – veia porta, veia esplênica e veia cava caudal – causando congestão do mesentério e das vísceras abdominais. Por conseguinte, ocorre uma diminuição do retorno venoso ao coração, levando a um decréscimo do volume sistólico². O progressivo aumento da pressão abdominal afeta o movimento do diafragma, levando a uma redução da expansão do tórax e provocando taquipneia³. Pode ainda ocorrer: desvitalização da parede gástrica, torção ou

avulsão esplênica, congestão das vísceras abdominais, choque endotóxico e CID¹, que contribuem para o agravamento do quadro clínico. No exame clínico o animal apresenta frequentemente distensão abdominal, timpanismo gástrico, hipersialia, vômito não produtivo (*retching*)^(1,3), mucosas pálidas ou congestivas, taquicardia, fraqueza¹, TRC aumentado⁵ e, numa fase final, hipotermia, depressão e coma, como consequência do agravamento do choque¹. O diagnóstico baseia-se normalmente nos sintomas exibidos durante o exame físico, contudo a radiografia permite a distinção entre uma simples dilatação de uma dilatação com torção. Idealmente deve ser realizada uma radiografia em decúbito lateral direito ou dorsoventral⁵, pois projeções ventrodorsais podem provocar uma pressão adicional na veia cava e comprometer o retorno venoso. Numa dilatação gástrica o gás provoca uma distensão, podendo ser visualizado no fundo do estômago¹. Todavia, na dilatação com torção, o piloro desloca-se dorsalmente e para a esquerda, criando uma compartimentação. Assim, o fundo gástrico surge ventralmente separado do piloro que aparece dorsalmente repleto de gás, criando uma figura semelhante ao “Braço do Popeye”¹ ou “Chapéu de Smurf”. A primeira etapa do tratamento da GDV consiste em fluidoterapia agressiva³ para compensar o choque hipovolêmico¹. Assim, devem ser colocados cateteres de grande calibre na veia cefálica ou jugular e administrados fluidos como o Lactato de Ringer a 60-90ml/kg/h ou uma solução salina hipertônica¹. Posteriormente, deve ser realizado um painel analítico que inclua o perfil bioquímico, provas de coagulação e um hemograma, podendo ser encontrada leucopénia ou leucocitose³ e aumento do hematócrito. Podem ser descritas alterações a nível dos eletrólitos e do equilíbrio ácido-base, tais como hipocalcemia e acidose metabólica, relacionada com a hipoperfusão tecidual, metabolismo anaeróbio e acumulação de ácido láctico.¹ Todavia, pode também ocorrer alcalose metabólica, devido à retenção de ácido gástrico e ao vômito¹. Desta forma, é importante a medição do lactato à chegada do animal e a reavaliação após implementação da terapia médica, permitindo estimar possíveis complicações e avaliar o prognóstico^(4,6). No caso da Roof o valor do lactato, embora elevado, não estava num nível considerado crítico (>6mmol/L), uma vez que valores elevados estão associados a necrose gástrica⁶. Foram também realizadas provas de coagulação, porém não se verificou a alteração de nenhum dos parâmetros avaliados. As enzimas hepáticas apresentavam um ligeiro aumento, o que pode ser explicado pela congestão hepática. Em 40% dos cães com DVG são comuns as taquicardias ventriculares^(1,2) e os complexos ventriculares prematuros, que podem ser encontradas inicialmente ou até 72 horas após o diagnóstico¹, e que se devem à isquémia do miocárdio e ao aumento em circulação das catecolaminas e das citocinas pro-inflamatórias. Assim, foi realizado um ECG na admissão da Roof e durante o internamento, não tendo sido diagnosticada qualquer alteração.

Após correção da hipovolémia deve ser realizada a descompressão gástrica, recorrendo ao auxílio de um tubo orogástrico ou através de uma trocarização percutânea¹. A entubação

orogástrica pode ser realizada com sedação ou anestesia geral. Neste caso a descompressão foi feita com a Roof anestesiada, o que minimiza o stress e o desconforto associado ao procedimento, além de que o *cuff* do tubo endotraqueal ajuda a prevenir a aspiração do conteúdo gástrico para o aparelho respiratório. Seguidamente, deve ser realizada uma lavagem gástrica com água morna, de forma a remover o seu conteúdo gástrico¹. Assim que o animal esteja estabilizado deve ser realizada cirurgia, permitindo a avaliação da viabilidade do estômago e o seu reposicionamento. Durante a cirurgia é importante avaliar a cor da serosa do estômago e a espessura da parede gástrica, permitindo assim identificar a presença de necrose e determinar a necessidade de gastrectomia parcial². O baço deve também ser inspecionado⁵, e em caso de avulsão ou torção esplénica, este deve ser removido¹. No caso da Roof o estômago encontrava-se torcido, mas sem qualquer sinal de necrose, assim como o baço. O intestino foi também avaliado, uma vez que a compressão da veia porta e a diminuição do débito cardíaco comprometem a sua irrigação². Após o reposicionamento do estômago deve ser realizada uma gastropexia, permitindo a adesão do estômago à parede gástrica, prevenindo a recorrência⁷. Encontram-se descritas várias técnicas, sendo as mais comuns para resolução da GDV a gastropexia incisional (*flap* muscular), *belt-loop* e por tubo³. Embora todas previnam a torção do estômago, a força e a extensão da adesão varia entre elas⁵. No caso da Roof optou-se por uma gastropexia *belt-loop*. Esta é uma técnica rápida e fácil de executar que apresenta como vantagem o facto de não haver necessidade de abrir o lúmen gástrico⁵. No entanto não apresenta uma fixação tão forte quanto a gastropexia circuncostal, nem permite o acesso ao lúmen gástrico, caso seja necessário realizar uma descompressão pós-cirúrgica⁵. A gastropexia incisional é considerada a mais fácil³, sendo um técnica semelhante à gastropexia *belt-loop*, em que é feita uma incisão na camada seromuscular do antro gástrico, e outra incisão na região ventrolateral da parede abdominal⁵. As duas incisões são, de seguida, suturadas num padrão simples contínuo, criando uma adesão entre as camadas musculares⁵. A gastropexia por tubo implica a abertura do estômago e a colocação de um cateter do *Foley* que permanece 7 a 10 dias até que se forme uma adesão permanente⁵. No período pós-cirúrgico os cuidados intensivos são imperativos para uma rápida recuperação⁶. A congestão do mesentério, provocada pela dilatação do estômago, predispõe a infeções e a endotoxémia, pelo que devem ser administrados antibióticos, como a cefazolina (20mg/Kg, EV), que foi utilizado neste caso¹. Deve ser mantida a perfusão tecidular e identificadas as causas de lesão isquémica de reperfusão, uma vez que esta é uma das complicações mais importantes decorrentes de GDV⁶. No internamento procedeu-se à monitorização do lactato, hematócrito, proteínas totais, cálcio e pressão arterial, devido ao risco de hipotensão⁶. No entanto, também os valores séricos de potássio devem ser vigiados, uma vez que a hipocalemia reduz a eficácia dos medicamentos antiarrítmicos classe I e predispõem a arritmias ventriculares, refratárias ao tratamento com lidocaína. Nestes casos pode ser utilizada

amiodarona, o sotalol ou um β -bloqueador em associação a um fármaco antiarrítmico classe I. Podem também surgir ulceração gástrica e insuficiência renal aguda⁶, pelo que se deve evitar a administração de AINES, devido aos seus potenciais efeitos adversos a nível gastrointestinal e renal. Contudo, uma boa analgesia pode ser mantida, recorrendo ao uso de opioides como a morfina, a buprenorfina, a metadona, a meperidina, a hidromorfona e o fentanil⁶. Neste caso, utilizou-se meloxicam e a metadona como analgésicos e a ranitida para reduzir a produção de ácido clorídrico e proteger a mucosa gástrica. Contudo, além dos antagonistas H₂, podem ser administrados inibidores da bomba de prótons ou citoprotetores como o sucralfato⁶. Pequenas doses de alimento e água podem ser reintroduzidas 12 a 24h após a cirurgia⁵. Neste caso, o alimento foi oferecido 8 horas após a cirurgia, contudo a Roof só voltou a comer sozinha 20 horas depois. A frequência respiratória deve também ser controlada devido ao risco de pneumonia por aspiração, pelo que pode ser necessário uma radiografia torácica⁶. A oximetria de pulso ou a gasometria arterial permitem identificar casos de hipoxemia e determinam a necessidade de oxigenoterapia⁶. Uma vez que a DVG é considerada uma emergência, uma rápida intervenção médica e cirúrgica, assim como o intenso tratamento pós-cirúrgico⁶ são imperativos para uma boa recuperação. Uma temperatura <38°C, hipotensão, sépsis, peritonite, a necessidade de esplenectomia total ou gastrectomia parcial, assim como o tempo decorrido entre o início dos sinais clínicos e a hospitalização (>5h), têm sido associados a um mau prognóstico⁶. Apesar de alguns animais responderem bem à terapia médica e à descompressão orogástrica, o risco de recorrência sem gastropexia é de 80%⁴. Contudo, esta técnica não previne a dilatação gástrica que pode continuar a ocorrer após a cirurgia. Assim, é importante a adoção de algumas medidas preventivas, tais como: evitar a reprodução de animais que tenham história familiar de GDV¹, fazer refeições mais frequentes e em menor quantidade e evitar exercício após as refeições⁵ ou ingestão de água. Pode estar por isso indicada, para indivíduos predispostos, a realização de uma gastropexia profilática no momento da castração ou esterilização³.

Bibliografia:

1. Simpson KW (2017) "Diseases of the Stomach" in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª Ed, Elsevier, pp 3614-3618;
2. Sharp C, Rozanski E (2014) "Topical Review: Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs" in **Topics in Companion Animal Medicine**, 29, 67-70.
3. Kulendra N (2014) "Gastric dilatation and volvulus" in **Veterinary Ireland Journal**, 4, 5, 270-273;
4. O'Neil D, Case J, Boag A, Church D, McGreevy P, Thomson P, Broadbelt D (2017) "Gastric dilatation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practice, risk factors and survival" in **Journal of Small Animal Practice**, 58, 629-638;
5. Fossum TW (2012) "Surgery of the Digestive System" in **Small Animal Surgery**, 4th Ed., Elsevier Mosby, 470-479, 482-487;
6. Bruchim Y, Kelmer E (2014) "Topical Review: Postoperative Management of Dogs with Gastric Dilatation and Volvulus", **Topics in Companion Animal Medicine**, 29, 81-85;

Caso Clínico 2: Urologia – FLUTD obstrutivo

Identificação do animal: O Lucky é um gato, macho, inteiro, Europeu Comum, de 3 anos de idade com 5,50Kg.

Motivo da consulta: Dificuldade em urinar. **Anamnese:** O Lucky vivia num apartamento sem acesso ao exterior. Era o único animal da família e encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, sendo alimentado através de uma dieta específica para gatos esterilizados da Royal Canin®. Apresentava queixas recorrentes de hematúria, disúria, poliaquiúria e periúria em consultas anteriores. No dia anterior tinha estado presente em consulta com sintomatologia de vômito, hematúria, disúria e perda de apetite tendo sido aconselhado o internamento.

Exame de estado geral e dirigido: No exame físico, verificou-se que o animal se encontrava prostrado. As mucosas estavam rosadas e brilhantes e o TRC era inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5% e a temperatura rectal de 38,2°C. O pulso era forte com frequência de 204bpm e frequência respiratória de 36rpm. Apresentava uma condição corporal de moderadamente obeso. No exame dirigido verificou-se que o Lucky exibia dor à palpação abdominal e a bexiga encontrava-se moderadamente distendida. Restantes parâmetros do exame físico normais.

Lista de problemas: Poliaquiúria, prostração, hematúria, disúria, vômito, desconforto à palpação abdominal e perda de apetite.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD obstrutivo ou não obstrutivo, cistite idiopática felina, infecção do trato urinário, neoplasia, disfunção neurológica, anomalia anatómica, corpo estranho.

Exames complementares: 1) Hemograma, bioquímica sérica e ionograma: sem alterações; 2) Ecografia: bexiga moderadamente distendida com sedimento abundante; 3) Radiografia abdominal: bexiga distendida sem observação de cálculos 4) Análise de urina e urocultura (urina recolhida por cistocentese): Proteinúria; pH 6; sangue ++++ e leucócitos ++. Densidade urinária: 1,040. Cristais de estruvite (imagem 1, anexo II). Estudo do sedimento: Eritrócitos, células inflamatórias e de descamação (Imagem 2 – anexo II). Urocultura negativa.

Diagnóstico: FLUTD obstrutivo por urolitíase

Tratamento e evolução: O Lucky foi internado, tendo sido iniciada fluidoterapia a uma taxa de manutenção de 11mL/h com Lactato de Ringer.

Foi realizada sedação com buprenorfina e acepromazina e a bexiga esvaziada por compressão manual. Seguidamente, procedeu-se à limpeza asséptica da região perineal e à algaliação em sistema fechado. Para tal, utilizou-se uma algália lubrificada que foi fixa através de pontos simples ao prepúcio e foram realizadas lavagens vesicais, através de *retrohidropropulsão*, com soro fisiológico, até que o líquido aspirado estivesse relativamente livre de hematúria ou detritos. Posteriormente, o Lucky foi medicado com: buprenorfina (0,02 mg/Kg, IM, QID); meloxicam (0,1mg/Kg, SC, SID); amoxicilina e ácido clavulânico (8,75 mg/Kg, SC, SID). No segundo dia de

internamento, foi adicionado ao plano de tratamento cloridrato de flavoxato (Urispas ®) ¼ comprimido, PO, SID e Cystaid Plus ® 1 comprimido, PO, BID.

Durante o período que permaneceu internado o Lucky foi alimentado com uma dieta húmida específica, Urinary S/O da Royal Canin ®, mantendo-se sempre água fresca à disposição. Foram realizadas ecografias de controlo e lavagens vesicais periódicas com soro fisiológico, numa tentativa de reduzir o volume de sedimento existente na bexiga. A algália foi mantida durante dois dias, tendo sido registado o volume e aspeto da urina a cada 4h. No terceiro dia a algália foi removida tendo o Lucky, após várias tentativas, conseguido urinar. Teve então alta médica, tendo sido aconselhado vigiar o apetite, fezes e urina. Foi recomendada a alteração da dieta para uma alimentação exclusiva de diluição de cálculos urinários (ex: Royal Canin Urinary S/O ®) e prescrita a administração de: amoxicilina com ácido clavulânico ¼ comprimido, PO, BID, durante 8 dias; meloxicam SID, o equivalente ao peso (5,5kg), durante 3 dias; buprenorfina 0,37 ml, sublingual, TID, durante 3 dias; diazepam 1comprimido PO, BID, durante 3 dias.

Acompanhamento: O Lucky voltou para acompanhamento dias depois. Encontrava-se bem, embora com atividade um pouco diminuída. Ainda apresentava disúria e hematúria, contudo a ecografia não mostrava a existência de sedimento, pelo que foi aconselhado manter a administração de meloxicam (Meloxidyl ®) e de buprenorfina (0,01mg/kg, sublingual).

Discussão: A Doença do Trato Urinário Inferior Felino (FLUTD) descreve uma síndrome de etiologia multifatorial que afeta a uretra e a bexiga dos gatos¹. É uma patologia bastante comum em clínica de pequenos animais, com uma incidência de 4,6% e elevada recorrência². Os sintomas são bastante inespecíficos e incluem combinações de polaquiúria, estrangúria, periúria, disúria e hematúria¹. Os animais afetados apresentam-se muitas vezes agitados e tendem a vocalizar excessivamente¹.

O FLUTD pode ocorrer independentemente da raça, idade ou sexo^(2,3), contudo é mais frequente em gatos que habitem com outros animais e que, como o Lucky, sejam gatos machos de interior, castrados, obesos, sedentários, que usem caixa de areia e que sejam alimentados com uma dieta seca^(1,2).

O FLUTD pode ser classificado em não-obstrutivo ou obstrutivo, sendo o último mais comum em gatos macho¹, devido às dimensões da uretra⁴. O FLUTD não obstrutivo pode ser provocado por diversas patologias, entre elas: a cistite idiopática, a urolitíase, as neoplasias e as infeções do trato urinário, enquanto que o FLUTD obstrutivo tem como principais causas a cistite idiopática (53%), os cálculos (29%) e/ou rolhões uretrais (18%)^(1,4,5).

Numa abordagem inicial ao gato com suspeita de FLUTD deve ser avaliada a bexiga e os rins, bem como o grau de desconforto à palpação abdominal. Em animais que apresentem a bexiga distendida, disúria ou anúria deve ser equacionada uma possível obstrução uretral⁴. O prepúcio deve ser examinado, uma vez que o rolhão uretral pode ser por vezes visualizado na ponta do

pénis e extraído através de massagem⁴. No exame físico do Lucky foi observado desconforto à palpação abdominal que associado a outros fatores, tais como a sintomatologia descrita pela tutora (hematúria, disúria, poliaquiúria e periúria), eram consistentes com um quadro de obstrução urinária. A obstrução do fluxo urinário leva à acumulação de toxinas urémicas e ao desequilíbrio ácido-base⁶, que por sua vez, podem conduzir a diferentes sintomas de acordo com o tipo de obstrução (completa ou parcial) e duração da mesma. Os primeiros sinais observam-se 24h após a obstrução e devem-se ao aumento da ureia e creatinina⁴. Uma vez que animais obstruídos apresentam muitas vezes anorexia e vômitos, deve ser avaliado o grau de desidratação⁴. Durante o exame físico os felinos obstruídos podem apresentar bradicardia, como resultado hipercalemia, arritmia cardíaca, (detetadas em 11% dos animais afetados), podendo igualmente ser observada hipotermia e taquipneia⁴. A presença de hipotermia acompanhada de bradicardia é um indicador consistente de hipercalemia⁴.

Em casos de FLUTD obstrutivo deve ser realizado um ECG, um hemograma e um painel bioquímico² que deve incluir a ureia e a creatinina e ser acompanhado de um ionograma⁴, permitindo assim avaliar a presença de hipercalemia, hiponatremia e hipocalcemia⁶. No entanto, como a obstrução do Lucky tinha sido diagnosticada numa fase precoce, não haviam alterações dos níveis séricos de ureia, creatinina ou potássio.

Atendendo a que o FLUTD obstrutivo é considerado uma emergência médica, é necessário estabilizar o paciente, através da administração de fluidos e manejo da hipercalemia, e restabelecer o fluxo urinário de forma célere^(4,6). A cistocentese descompressiva pode ser realizada em animais em que seja necessário aliviar rapidamente a pressão no trato urinário, permitindo estabilizar o animal antes da anestesia para colocação do cateter urinário, além de permitir a recolha de amostras de urina para análise⁴. Contudo, a realização deste procedimento gera alguma controvérsia entre os clínicos, já que existe o risco de rotura da bexiga^(4,5). Neste caso, optou-se pela descompressão manual, tendo sido posteriormente colocada uma algália. O Lucky foi sedado com acepromazina e buprenorfina e procedeu-se à algaliação asséptica, através de um sistema fechado, de maneira a diminuir a possibilidade de infeções ascendentes. Foi acoplada uma torneira de três vias ao sistema, de forma a facilitar as lavagens vesicais por meio de *retrohidropropulsão* com NaCl 0,9% e foram feitas ecografias de controlo, permitindo avaliar a evolução do caso. Foram administrados buprenorfina como analgésico, meloxicam como anti-inflamatório e amoxicilina com ácido clavulânico como antibiótico de forma profilática. Contudo, a utilização de antibióticos é contraindicada nos casos em que não exista a confirmação de uma infeção do trato urinário, já que estes não previnem infeções urinárias durante o período em que o animal permanece algaliado, além de que quase todos os gatos apresentam urinas estéreis aquando do seu primeiro episódio de FLUTD^(4,5). Foram também administrados flavoxato, pelo seu efeito relaxante a nível do músculo liso e Cystaid Plus®, que permite a

reposição da barreira vesical, revestida por glicosaminoglicanos, impedindo a adesão bacteriana e protegendo o urotélio dos efeitos nocivos da urina, permitindo a diminuição da dor e da inflamação.

Após a desobstrução foi mantido um registo dos valores de urina produzidos ao longo do dia, já que após o restabelecimento do fluxo urinário pode ocorrer um quadro de diurese pós-obstrutiva passível de provocar desidratação, hipovolemia e hipocalcemia, especialmente em animais que apresentem azotémia⁴.

Os métodos de diagnóstico por imagem, como a radiografia e a ecografia, permitem avaliar a bexiga, a uretra e os rins. A radiografia permite o diagnóstico de urólitos ou rolhões uretrais, sendo necessário para tal radiografar todo o sistema urinário ^(2,4), contudo podem também ser realizados métodos contrastados como a pneumocistografia ou a cistografia de duplo contraste, permitindo o diagnóstico com uma maior sensibilidade. No caso do Lucky, não eram observáveis alterações radiográficas compatíveis com urólitos para além da distensão vesical, contudo cerca de 1,7% a 5,2% dos cálculos de estruvite e de oxalato de cálcio não são passíveis de identificação através deste meio.⁶ A ecografia permite avaliar a espessura da bexiga⁴, detetar a presença de cálculos, massas ou pólipos, tendo sido no caso do Lucky visível uma elevada quantidade de sedimento vesical. Durante a ecografia foi colhida uma amostra de urina para análise e urocultura, sendo a última indicada em todos os casos de urolitíase ⁶. Na análise da urina do Lucky foi observada a presença de eritrócitos, neutrófilos e proteínas, contudo a urocultura foi negativa. A presença de neutrófilos pode ocorrer devido à existência de inflamação vesical ou devido à presença de vestígios de sangue na amostra. A avaliação do sedimento urinário pode conduzir à identificação de cristais, contudo não permite diagnosticar a natureza dos urólitos e pode estar ausente em casos de urolitíase ². Nos casos em que análise do sedimento evidencie cristalúria na ausência de rolhões uretrais ou urolitíase não é necessária a implementação de tratamento médico². Neste caso, o sedimento urinário revelou a presença de cristais de forma tetraédrica, sugestivos de cristais de estruvite.

A urolitíase tem uma ocorrência estimada de 15-23% em felinos³. A formação destes cristais encontra-se relacionada ao sexo, dieta, raça, estilo de vida sedentário, região geográfica e clima, uma vez que estes fatores interferem na eliminação dos metabolitos o que pode predispor à ocorrência de urolitíase³.

Os urólitos encontrados nos felinos podem ser agrupados de acordo com as suas características em urólitos de urato, de cistina, de fosfato amoníaco-magnésiano ou de cálcio⁴, contudo os mais comuns são de fosfato de amónia e magnésio (estruvite) e de cálcio (oxalato de cálcio)^{2,3,6}. A formação de urólitos depende da saturação da urina em minerais calculogénicos, tais como magnésio, amónia e fósforo, e da presença de valores de pH>6,5 ^(3,6). A formação de urólitos de estruvite podem ocorrer na presença ou ausência de infeções do trato urinário³, todavia em 95%

dos casos a formação de cristais de estruvite em felinos ocorre em urinas estéreis, contrariamente ao que acontece em cães ^(3,6).

As urinas alcalinas têm maior probabilidade de formar cristais de estruvite e advêm de uma dieta pobre em proteína animal, acidose renal tubular distal, ou história familiar de estruvite², contudo no caso do Lucky a análise da urina revelou um pH de 6. No entanto, os métodos colorimétricos, como a fita urinária, podem ser afetados pela coloração da urina, que em casos de FLUTD costuma estar alterada.

Existem várias dietas terapêuticas especialmente formuladas para dissolução de cristais de estruvite e que apresentam baixos níveis de magnésio e fósforo, tendo como objetivo acidificar a urina (dissolução ocorre a $\text{pH} < 6,8$)². Apesar deste tipo de dietas diminuir o pH da urina e a probabilidade de se formarem cristais de estruvite, podem provocar o aumento da incidência de cristais de oxalato e provocar hipercalcúria como resultado da libertação de carbonato de cálcio do osso². Desta forma, este tipo de dietas está contraindicado em animais jovens ou em gatas lactantes², assim como em animais hipovolêmicos ou acidémicos⁶. O Lucky iniciou a terapia com ração específica durante o internamento, tendo sido fornecido alimento húmido para dissolução de cálculos e mantida água fresca à disposição. Após a alta médica foi aconselhado à tutora manter uma alimentação exclusiva com uma dieta específica em casa.

O tempo médio para a dissolução dos cristais de estruvite na ausência de infeções do trato urinário é de cerca de 36 dias⁶, no entanto no caso de infeções concomitantes o tempo de dissolução cristais é maior (44 dias)⁶. Nestes casos, é necessária a utilização de antibioterapia além da dieta de dissolução, caso contrário o tratamento não será eficaz⁶. Após a completa dissolução dos cálculos a antibioterapia deve ser mantida durante um mês⁶. Se não forem verificadas melhorias com a implementação da dieta deve equacionar-se a probabilidade de se tratarem de urólitos mistos⁶.

Após completa dissolução dos urólitos, a dieta específica deve-se manter por um período adicional de 2 a 4 semanas². No caso de animais que apresentem um risco acrescido de infeções urinárias (doença renal crónica, poliúria, diabetes *mellitus*, hipertiroidismo ou uretostomia perineal) deve ser realizada uma cultura bacteriana a cada 3 ou 6 meses.⁶

Para cálculos maiores, ou que não respondam a este tipo de protocolo é necessária intervenção cirúrgica². No entanto, a evolução das técnicas minimamente invasivas, como a litotripsia, uretroscopia ou a nefrolitotomia percutânea, permitem que cada vez menos sejam necessárias cirurgias invasivas.⁶ Posteriormente, os cálculos removidos através de cistotomia ou através de técnicas minimamente invasivas devem ser enviados para análise.

O aumento do consumo de água é essencial no tratamento da urolíase em gatos, e é muitas vezes mais fácil de conseguir através do aumento do teor em água da dieta. Assim, após a remoção dos urólitos é recomendado que todos os gatos sejam alimentados com uma dieta

húmida enlatada, já que o teor em humidade da dieta ajuda a diminuir a concentração da urina em percussores minerais². A introdução gradual do alimento húmido pode ajudar a prevenir diarreias que podem ocorrer nesta fase². Também pode ser adicionada água à ração seca, caso o animal se recuse a comer o alimento húmido, embora seja mais difícil de conseguir um teor de humidade semelhante à dieta húmida (85%)².

Caso nenhuma das técnicas acima descritas funcione, pode ser necessário estimular a ingestão voluntária de água². Para tal, podem ser utilizadas fontes e a adição de aromas como atum ou presunto². Podem também ser adicionados cubos de gelo na taça de água².

A densidade urinária deve ser avaliada periodicamente, através de amostras de urina obtidas em casa, sendo preferencial manter um valor $<1,025^2$ e devem ser realizadas radiografias abdominais para reavaliação a cada 3 semanas após início da dieta específica.

Bibliografia:

1. Lew-Kojrys S, Mikulska-Skupien E, Snarska A, Krystkiewicz W, Pomianowski A (2017) "Evaluation of clinical signs and causes of lower tract disease in Polish cats" in **Veterinarni Medicina**, 62, (07), pp 386-393
2. Ettinger, Stephen J., Feldman, Edward C., Côté, Etienne (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats", **Textbook of veterinary internal medicine**, 7th Ed., 2069-2086;
3. Gomes VR, Ariza PC, Borges NC, Schulz FJ, Fioravanti MCS (2018) "Risk factors associated with feline urolithiasis" in **Veterinary Research Communications**, 42, pp 87-94
4. Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA (2011) "Obstructive Uropathy and Nephropathy", **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2^a Ed, Elsevier Saunders, pp 341-390
5. Cooper E (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25 (1), pp 130-137
6. Tion T, Dvorska J, Saganuwan S (2015) "A Review on Urolithiasis in Dogs and Cats" in **Bulgarian Journal of Veterinary Medicine**, 18, N° 1, 1-18;

Caso clínico 3: Pneumologia – Pneumonia por *Aelurostrongylus abstrusus*

Identificação do animal: A Évora é uma gata esterilizada, Europeu Comum, de 13 anos, com 2,74Kg.

Motivo da consulta: Tosse e ruídos respiratórios.

Anamnese: A Évora tinha sido recentemente recolhida da rua por uma associação. Estava a ser acompanhada no hospital, devido a um carcinoma de células escamosas e no mês anterior tinha sido sujeita a uma cirurgia para amputação dos pavilhões auriculares. Teste FIV e FeLV negativos, realizados há um mês. Ultimamente apresentava alteração do padrão respiratório, com dispneia expiratória e tosse.

Exame de estado geral e dirigido: Verificou-se que o animal se encontrava dispneico, prostrado e magro. As mucosas encontravam-se pálidas, o TRC era inferior a 2 segundos e a desidratação inferior a 5%. O pulso era forte com frequência de 160bpm e a frequência respiratória de 40rpm, sendo identificáveis estertores. Apresentava prensa abdominal de esforço, sem secreções nasais. Temperatura rectal de 38,3°C. Restantes parâmetros do exame físico normais.

Lista de problemas: Dispneia expiratória, tosse, prostração, estertores respiratórios, prensa abdominal de esforço.

Diagnósticos diferenciais: Metástases pulmonares, asma felina, pneumonia vírica (calicivirus, retrovírus PIF seca), pneumonia parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria aerophila*, *Oslerus rostratus*, *Troglostrongylus*, *Paragonimus*), pneumonia fúngica (*Histoplasma*, *Blastomyces*, *Cryptococcus neoformans*), pneumonia bacteriana (*B. bronchiseptica*, *Pasteurella* spp, *Mycoplasma* spp, *Escherichia coli*, *Klebsiella*), insuficiência cardíaca congestiva (edema pulmonar), tromboembolismo, derrame pleural.

Exames complementares: 1) Hemograma e bioquímica sérica: Ht - 26,3% (VR:24-46%); WBC - $12,17 \times 10^9/L$ (VR: $5,5-19,5 \times 10^9/L$); PLT- $352 \times 10^9/L$ (VR: $156-626 \times 10^9/L$); Proteínas totais - 8,8 g/dL (VR: 5,7-7,8g/dL); Creatinina - 0,5 mg/dL (VR: 0,8-1,8mg/dL); Ureia - 17 mg/dl (VR: 17,6-32,8mg/dL) e albumina - 2,5 g/dL (VR: 2,3-3,5g/dL); 2) Radiografia ao tórax (VD e LL): padrão bronco-intersticial difuso com aumento da opacidade dorso-caudal e ventral (Anexo III, imagem 1); 3) Ecocardiografia: sem alterações dignas de registo; 4) TC: lesões pulmonares multifocais, com espessamento difuso da parede bronquial, compatível com doença pulmonar inflamatória ou infecciosa (Anexo III, imagem 2). 5) Citologia do BAL: exame citológico compatível com pneumonia de origem parasitária: *Aelurostrongylus abstrusus* (Anexo III, imagem 3); 6) Teste de Baermann (Anexo III, imagem 4): confirmada a presença de larvas do parasita (408 larvas/g de fezes); 7) Cultura do BAL (aeróbios e anaeróbios) com TSA: *Pseudomonas* spp e *E. coli*.

Diagnóstico: Pneumonia parasitária/bacteriana provocada por *Aelurostrongylus abstrusus*/*Pseudomonas* spp e *E. coli*.

Tratamento e evolução: A Évora foi internada para exames de diagnóstico e durante o internamento iniciou o tratamento com amoxicilina com ácido clavulânico (8,75 mg/Kg, SC, SID) e meloxicam (0,1 mg/Kg, SC, SID). A frequência respiratória foi cuidadosamente monitorizada, a cada 4h, durante o período de internamento e foi realizado uma radiografia de 2 projeções ao tórax.

Atendendo a que a Évora tinha sido recentemente diagnosticada com carcinoma de células escamosas, haveria a hipótese de uma doença pulmonar metastática. Assim, foi indicada a realização de um TC, que permitiu identificar lesões compatíveis com um processo inflamatório ou infeccioso, podendo ser de origem vírica, bacteriana ou parasítica. Foi então aconselhada a realização de uma broncoscopia e de uma lavagem broncoalveolar (BAL). No estudo citológico do líquido de lavagem broncoalveolar, verificou-se a existência de numerosas formas compatíveis com parasitas pulmonares, assim como uma população inflamatória abundante, constituída por macrófagos, linfócitos, polimorfonucleares neutrófilos e eosinófilos. Foram ainda recolhidas fezes durante 3 dias consecutivos, para que fosse possível a realização de exames coprológicos.

A cultura do BAL revelou a existência de duas bactérias: *Pseudomonas spp* e *E. coli.*, tendo sido iniciada antibioterapia com Marbofloxacin 5mg, 1 comprimido, PO, SID.

Para o tratamento da aelurostrongilose foi feita a administração tópica de Advocate® para gatos <4Kg (Imidaclopride 10 % e Moxidectina 1 %), tendo sido ainda prescrito Caniquantel Plus® (Praziquantel 50 mg e Fenbendazol 500 mg), ½ comprimido PO, durante 2 dias.

Discussão: O *Aelurostrongylus abstrusus* é um parasita pulmonar comum que acomete a espécie felina e que apresenta distribuição mundial¹. É um parasita pequeno de 5 a 10mm de comprimento e estreito, com menos de 100µm de largura². Pertence à superfamília *Metastrongyloidea*², que inclui nemátodes que habitam nos pulmões ou nos vasos sanguíneos adjacentes, e que apresentam um ciclo de vida indireto, tendo como intermediário um molusco. Os parasitas da mesma superfamília, como o *Oslerus rostratus* ou parasitas do género *Troglostrongylus* são igualmente encontrados no aparelho respiratório dos gatos², contudo são mais frequentes em felinos selvagens². Podem ocorrer infeções mistas provocadas por *Oslerus rostratus*, *Troglostrongylus* e pelo *Aelurostrongylus abstrusus*, uma vez que estes parasitas partilham os mesmos hospedeiros intermediários e paraténicos². Além destes, o tremátode *Paragonimus* e o tricurídeo *Capillaria aerophila*, podem afetar o trato respiratório dos felinos². A *Capillaria aerophila* apresenta pouca especificidade para o hospedeiro e pode afetar cães, gatos e carnívoros selvagens, sendo encontrada na submucosa da traqueia, brônquios e bronquíolos². Este parasita tem potencial zoonótico, podendo provocar doença pulmonar grave em humanos². Também o *Paragonimus*, presente em vários animais e em humanos, apresenta algumas espécies com potencial zoonótico.²

A prevalência da infecção por *Aelurostrongylus abstrusus* em gatos varia consoante o estilo de vida (gatos de interior ou exterior), a origem geográfica e o método utilizado para diagnóstico, não existindo predisposição sexual³. Os gatos vadios ou que tenham livre acesso à rua estão mais predispostos⁵, como a Évora, sendo a prevalência estimada de 50%³. Em regiões endémicas deve ser considerado como diagnóstico diferencial de asma felina, especialmente em animais com acesso ao exterior¹.

Normalmente a manifestação clínica depende da carga parasitária, da resposta imunitária do animal^(3,4) e da existência de doenças concomitantes³. Embora a maioria dos animais sejam assintomáticos, a infestação pode produzir sinais clínicos que se assemelham a uma doença broncopulmonar¹ ou apresentar sinais inespecíficos como febre, letargia, perda de peso e aumento do tamanho dos gânglios linfáticos^(2,4). Infestações parasitárias provocadas por um número de larvas inferior a 100 L3 geralmente não originam manifestações clínicas, contrariamente a doses infestantes de 800 a 3200 larvas, que podem provocar lesão pulmonar grave, eventualmente fatal². No entanto, gatos que sofram infestações recorrentes com pequenas cargas parasitárias tendem a não apresentar sintomas, mesmo quando sujeitos a uma carga parasitária maior². Frequentemente, a aelurostrongilose apresenta um desenvolvimento crónico e mesmo alterações patológicas muito significativas podem passar despercebidas aos tutores, devido à lenta progressão da patologia⁴. As lesões causadas pelos parasitas devem-se sobretudo à produção de ovos^(3,2) e à migração das L1 pelo trato respiratório, sendo responsáveis pela inflamação dos alvéolos, bronquíolos e artérias³. Nos pulmões dos gatos afetados podem surgir: a) múltiplos nódulos subpleurais, que resultam da reação granulomatosa que rodeia os ovos e os parasitas adultos; b) enfisema pulmonar, como resultado da acumulação de parasitas no interior dos alvéolos; c) bronquite e d) alterações vasculares e perivasculares². A inflamação das vias aéreas origina tosse, sibilos e dificuldade respiratória¹. São também comuns espirros, descarga nasal mucopurulenta³, taquipneia, dispneia com respiração abdominal, podendo ser auscultadas crepitações no fim da inspiração². Em casos mais graves pode ocorrer cianose e acidose respiratória². No caso da Évora, foi apenas relatada alteração do padrão respiratório, tosse e estertores durante a expiração, o que remetia para uma alteração do aparelho respiratório inferior. Os animais mais jovens desenvolvem frequentemente infestações mais graves, o que pode ser explicado pelo reduzido tamanho do trato respiratório, que pode facilmente ficar obstruído pelos parasitas². Também animais com sistema imunitário imaturo estão mais predispostos a infestações por este parasita, sendo importante a proteção conferida pela imunização passiva².

Após migração e desenvolvimento, as formas adultas estabelecem-se no parênquima pulmonar⁴, sendo encontradas nos ductos alveolares e nos bronquíolos respiratórios terminais³. As fêmeas produzem ovos que eclodem entre os ductos pulmonares e os alvéolos³, libertando formas

larvares L1⁴. Estas são expelidas pela tosse, que as encaminha pelo trato respiratório, sendo depois deglutidas e excretadas para o ambiente pelo trato gastrointestinal^(4,5), juntamente com as fezes do hospedeiro. As formas L1 rapidamente penetram nos hospedeiros intermediários (caracóis e minhocas) onde se desenvolvem em L3 (estádio infeccioso)³. O ciclo biológico no hospedeiro intermediário é influenciado pela temperatura, observando-se uma maior taxa de desenvolvimento larvar a temperaturas mais elevadas². Os roedores, lagartos, cobras e aves funcionam como agentes paraténicos³, sendo que a infeção tanto pode ocorrer através da ingestão das L3 de um hospedeiro intermediário como através da ingestão de um hospedeiro paraténico^(3,4). Encontra-se também descrita a transmissão vertical, através do leite e da placenta². O período pré-patente é de aproximadamente 1-2 meses e a libertação de larvas pelas fezes permanece durante meses³, com um pico de excreção larvar entre os 60 a 120 dias pós-infestação⁴.

A identificação dos parasitas que infestam o trato respiratório inferior pode ser feita através de observação direta, análises sanguíneas, análises citológicas de amostras do trato respiratório ou exames fecais⁶. No caso da infestação com *Aelurostrongylus abstrusus*, podem ser encontradas alterações no hemograma e no parênquima pulmonar, identificáveis através de radiografia e TC, no entanto, não patognomónicas⁴. No caso da Évora não eram notórias alterações no hemograma, embora esteja descrita leucocitose, eosinofilia e linfocitose, contudo em casos de infestação com *Aelurostrongylus abstrusus*, não são de esperar alterações do perfil bioquímico². As infestações pelo parasita exibem habitualmente um padrão intersticial difuso, peribronquiolar ou alveolar¹. No entanto, é possível não haver qualquer alteração radiológica¹. Em gatos de exterior, cuja silhueta cardíaca evidencie um aumento do lado direito associado a uma hipertrofia excêntrica secundária a hipertensão pulmonar, deve ser investigada a presença de *A. Abstrusus*². No caso da Évora a radiografia apresentava um padrão intersticial, com aumento da opacidade na região caudo-dorsal e na região ventral. Como havia suspeita de metástase pulmonar foi realizado uma TC, de forma a eliminar essa hipótese.

O diagnóstico é normalmente feito através do teste de *Baermann*. Contudo, outras técnicas como a FLOTAC que deteta e quantifica as formas larvares L1⁴ e a observação de larvas de *Aelurostrongylus abstrusus* a partir de lavagens traqueais ou bronquiais (BAL) permitem, também, a identificação do parasita^(2,4,5). De entre estes, o BAL apresenta menor sensibilidade que a deteção de larvas em amostras de fezes e implica a realização de um procedimento mais invasivo, não sendo normalmente utilizado como meio de diagnóstico². Neste caso o diagnóstico foi feito através da citologia da lavagem bronquial, tendo-se verificado a presença de larvas do parasita. Este resultado foi confirmado pelo teste de Baermann, que continua a ser considerado a melhor forma de diagnóstico, apesar da existência de outras técnicas³ baseadas na observação das formas L1 do parasita em amostras de fezes frescas⁴. Este é um método simples, não

invasivo⁵, que permite a identificação do parasita e a quantificação do número de larvas por grama de fezes², mas é necessário aguardar 24h até que seja possível obter o resultado². Devido à excreção intermitente do parasita é necessário recolher várias amostras de fezes para que seja possível o diagnóstico⁵, devendo-se aguardar vários dias entre a recolha das amostras para aumentar as probabilidades de encontrar o parasita⁵. No caso da Évora, foram recolhidas fezes durante 3 dias consecutivos e realizado um exame coprológico onde foi detetada a presença de 408 larvas por grama de fezes, permitindo assim a confirmação do diagnóstico.

Apesar das inúmeras técnicas acima descritas a identificação do parasita permanece um desafio, pois a maioria destas depende da deteção das L1 que podem estar ausentes durante o período pré-patente ou após reinfestações, ou ter excreção intermitente, além de terem que ser diferenciadas das restantes formas larvares existentes nas fezes⁴. Infestações mistas provocadas por associações de parasitas parecem ter uma prevalência superior à assumida em gatos domésticos, já que a semelhança morfométrica nas formas L1 encontradas nas fezes pode conduzir a um diagnóstico errado².

A utilização de testes como o IFAT (Immunofluorescence Antibody Test) permite a deteção de anticorpos contra o parasita até 3 semanas após a infeção, contudo a serologia não permite a distinção entre infestações ativas das que já tenham ocorrido no passado², pelo que estes métodos estão apenas indicados para confirmação da doença⁵. Os meios de diagnóstico através de métodos moleculares podem permitir superar as dificuldades encontradas na diferenciação das larvas através dos métodos coprológicos². O Nested-PCR permite a utilização de várias amostras biológicas para diagnóstico, apresentando uma especificidade de 100% e uma sensibilidade de 96,6% na deteção do parasita, além de permitir o diagnóstico no período pré-patente², sendo preferencial a utilização esfregaços faríngeos². Para além destes, o PCR multiplex permite a deteção simultânea de *Troglostrongylus brevior* e *Aelurostrongylus abstrusus*².

O tratamento das infestações parasitárias com *Aelurostrongylus abstrusus* consiste na utilização de desparasitantes como o fenbendazol (25-50 mg/Kg, PO, SID durante 10 a 14 dias), ivermectina (300-400 µg/Kg, SC) ou selamectina (6 mg/Kg, unção punctiforme)¹. Está descrita ainda a eficácia de associações, tais como: milbemicina oxima (4 mg) com praziquantel (10 mg) PO, 1 comp./2 kg, q15 dias, 3 doses; ou associações em unção punctiforme de fipronil (8.3%) com (S)-metopreno (10%), eprinomectina (0.4%) e praziquantel (8.3%); emodepside (2.1%) com praziquantel (8.6%) ou imidaclopride 10% com moxidectina 1 % (Advocate®, Bayer), tendo sido este último o método escolhido para o tratamento da Évora. Foi adicionalmente prescrita a administração de uma associação de Praziquantel 50 mg e Fenbendazol 500 mg, ½ comprimido, PO.

As infeções bacterianas secundárias podem contribuir para o agravamento da doença, uma vez que bactérias como a *Salmonella typhimurium*, a *Pseudomonas* e a *Escherichia coli* têm sido isoladas e associadas a infeções parasitárias². Neste caso, a cultura do BAL demonstrou a existência de uma pneumonia associada à infestação parasitária, tendo sido isoladas duas bactérias (*Pseudomonas spp* e *E. coli*) e iniciada a antibioterapia com Marbofloxacin.

Em animais que apresentem sinais de broncopneumonia está indicada a utilização de antibióticos de largo espectro associados a glucocorticoides numa dose anti-inflamatória². No caso de ocorrer efusão pleural ou pneumotórax, é necessária resolução imediata através de toracocentese e administração de oxigénio².

Embora a carga parasitária determine a severidade da doença, o prognóstico encontra-se relacionado principalmente com o grau de dispneia, a presença de cianose e com os achados radiográficos². Um atraso no diagnóstico e no tratamento pode dar origem a lesões cardiopulmonares fatais². Quanto ao caso da Évora, foi considerado que apresentava um bom prognóstico, pois embora dispneica, a Évora não apresentava sinais de cianose e apesar da infeção bacteriana concomitante o tratamento foi iniciado prontamente.

O controlo da patologia faz-se essencialmente através da prevenção da predação, mas num estudo experimental uma combinação de fipronil 8.3%, (S)-metoprene 10%, eprinomectina 0.4% e praziquantel 8.3% (Broadline®) mostrou ser eficaz como tratamento preventivo das infeções por *Aelurostrongylus abstrusus*².

Bibliografia:

1. Ettinger S J, Feldman E, Côté E (2016) "Diseases of the Pulmonary Parenchyma" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8th Ed., Elsevier, 2740;
2. Pennisi M, Hartmann K, Addie D, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Horzinek M, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Radford A, Thiry E, Truyen U, Möstl K (2015) "Lungworm disease in cats: ABCD guidelines on prevention and management", in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 17, 7, 626-636;
3. Genchi M, Ferrari N, Fonti P, De Francesco I, Piazza C, Viglietti A (2014) "Relation between *Aelurostrongylus abstrusus* larvae excretion, respiratory and radiographic signs in naturally infected cats" in **Veterinary Parasitology** 206, 182-187;
4. Zottler E-M, Strube C, Schnyder M (2017) "Detection of specific antibodies in cats infected with the lung nematode *Aelurostrongylus abstrusus*" in **Veterinary Parasitology**, 235, 75–82;
5. Couto G, Nelson R (2014) "Respiratory System Disorders" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier Mosby, 272-274.

Caso clínico 4: Oncologia – Carcinoma bronquioalveolar

Identificação do animal: A Kika é uma Pug, de 8 anos, fêmea, castrada, com 7,80Kg.

Motivo da consulta: Referenciada por outro CAMV para Tomografia Computorizada e PAAF ecoguiada.

Anamnese: A Kika encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Vivia numa casa com acesso ao exterior e há três meses atras tinha sido sujeita a cirurgia para resolução de uma piómetra. Apresentava aproximadamente há um mês sintomas de tosse húmida e hipersiália. Já tinha sido realizado uma radiografia e uma ecocardiografia, no CAMV que a referenciou, onde foi possível verificar a existência de uma hepatização do lobo cranial do pulmão direito, tendo sido iniciado tratamento com antibiótico e anti-inflamatório, mas sem melhorias significativas. Uma vez que existia a hipótese de se tratar de um granuloma, abscesso ou neoplasia, foi decidido realizar uma PAAF ecoguiada e uma TC.

Exame de estado geral e dirigido: No exame físico verificou-se que o animal se encontrava alerta. As mucosas encontravam-se rosadas e brilhantes, o TRC era <2s e a desidratação <5%. O pulso era forte com frequência de 110bpm e frequência respiratória de 32rpm, apresentando síndrome respiratória do braquicéfalo. Na auscultação verificou-se ausência de murmúrio vesical na região torácica direita cranial. Condição corporal normal. Temperatura rectal de 38°C. Restante exame físico normal.

Lista de problemas: tosse húmida, hipersiália, síndrome respiratória do braquicéfalo.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia pulmonar, granuloma pulmonar, pneumonia focal, abscesso pulmonar, torção de um lobo pulmonar;

Exames complementares: 1) Hemograma, bioquímica sérica e ionograma: sem alterações dignas de registo; 2) TC: Massa localizada cranealmente no pulmão direito, compatível com processo neoplásico maligno de origem pulmonar (anexo IV, imagem 1 e 2); 3) Citologia: exame citológico compatível com pneumonia exsudativa (anexo IV, imagem 3); 4) Patologia: carcinoma bronquioalveolar de malignidade média a alta sem margens livres; 5) Microbiologia (aeróbio e anaeróbio): sem crescimento bacteriano.

Diagnóstico: Carcinoma bronquioalveolar.

Tratamento e evolução: A Kika foi referenciada para a realização de uma Tomografia Computorizada e punção aspirativa do lobo pulmonar cranial. O resultado da citologia demonstrou a existência de uma população inflamatória abundante com neutrófilos degenerados, macrófagos e eosinófilos, compatível com uma pneumonia exsudativa. No relatório da tomografia realizada evidenciava a existência de uma consolidação completa do lobo pulmonar direito associada a uma obstrução bronquial com mineralização parcial. Não foram identificadas metástases e foi apontado como diagnóstico mais provável um processo neoplásico maligno. Mediante os achados foi decidido realizar uma lobectomia total do lobo pulmonar direito.

Preparação cirúrgica e anestesia: A Kika foi internada, colocada a fluidoterapia com Lactato de Ringer a 20mL/h e preparada para uma toracotomia lateral. Foi realizada pré-medicação com metadona (0,2mg/kg, IM) e procedeu-se à tricotomia e assepsia da região cirúrgica. A indução foi realizada com uma associação de diazepam (0,2mg/kg, EV), quetamina (1mg/kg, EV) e propofol (4mg/kg, EV). A anestesia foi mantida com Isoflurano (2,5%), assistida por ventilação por pressão positiva intermitente (18rpm), tendo-se utilizado também uma CRI de Fentanil (0,08 µg/kg/min). Adicionalmente foi realizado um bloqueio anestésico em “L” com lidocaina no hemitórax direito e antibioterapia com cefazolina (30mg/kg, EV), repetida a cada 2h durante a cirurgia.

Técnica cirúrgica: A Kika foi colocada em decúbito lateral esquerdo, tendo-se iniciado o acesso ao tórax através de uma incisão no 5º espaço intercostal direito, que se estendeu das vertebrae em direção ao esterno, com aproximadamente 7 cm. A incisão cirúrgica foi mantida aberta através de um afastador *weitlaner* (anexo IV, imagem 4, a). O lobo cranial direito foi identificado e dissecado das estruturas envolventes, uma vez que apresentava aderências significativas. Seguidamente, o pulmão foi isolado e identificadas as estruturas hilares – artéria, veia e brônquio lobar. Primeiro foi cortado o fluxo arterial ao lobo pulmonar, prevenindo-se assim a congestão. Para o efeito, foram realizadas três ligaduras na artéria com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0, secção redonda), manipulando-se com cuidado o pulmão, por forma a evitar a embolização de células neoplásicas. Seguidamente, foi realizado o mesmo procedimento para a veia e seccionou-se a artéria e a veia, entre as duas ligaduras mais proximais ao lobo. Colocaram-se duas pinças no brônquio proximal ao lobo e seccionou-se entre elas. O brônquio foi suturado com fio não absorvível, numa sutura contínua, e a sua extremidade numa sutura colchoeiro, com o mesmo fio. Verificou-se que não existiam fugas de ar e procedeu-se ao encerramento da cavidade torácica. As costelas foram aproximadas com fio não absorvível (Nylon 0/0) (anexo IV, imagem 4, b) e os músculos foram suturados com um padrão simples contínuo com fio monofilamentar (Monosyn® 2/0, secção redonda), tendo sido colocado um *splash* de 6mL de bupivacaína entre as camadas musculares e um Pleuracan®, fixo com ponto de sandália romana, para permitir a drenagem do ar da cavidade torácica e restabelecimento da pressão negativa. A pele foi suturada com uma sutura intradérmica utilizando fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 2/0, secção triangular). O lobo pulmonar removido foi enviado para patologia onde foi diagnosticado um carcinoma bronquioalveolar (anexo IV, imagem 4, c).

A Kika foi mantida internada e medicada com amoxicilina e ácido clavulânico (25mg/Kg PO, BID; meloxicam (0,1mg/Kg SC, SID) e metadona (0,2mg/kg IM, TID). O Pleuracan® foi mantido durante 24h, tendo-se drenado a cavidade torácica a cada 8h e registado o volume. Foram ainda realizadas radiografias de controlo às 24h e 48h de internamento, afim de avaliar a existência de pneumotórax ou efusão pleural.

A Kika voltou para o CAMV que a referenciou, onde continuou internada por mais uns dias, tendo tido posteriormente alta com amoxicilina e ácido clavulânico 250 mg: ½ comprimido, PO, BID; omeprazol 5mg: 1 comprimido, SID, em jejum; meloxicam 5mg: 0,53ml, SID (com alimento) e tramadol (3mg/kg): 1/4 comprimido, PO, BID.

Acompanhamento: A Kika voltou para acompanhamento, tendo-se verificado que já não apresentava tosse. O exame físico estava normal e já tinha ganho algum peso desde a última consulta. Atendendo às características da raça e como o pulmão adjacente exibia alguma infiltração direta por células tumorais, com invasão do lúmen brônquico por células, e por não se excluir a hipótese de metastização, foi sugerida a realização de quimioterapia com carboplatina (250 mg/m² EV) a cada 21 dias, num total de 5 ciclos associada a omeprazol 5mg: 1 comprimido, SID, em jejum e meloxicam (0,1mg/Kg): 0,53ml, SID.

Discussão: As neoplasias primárias do pulmão apresentam baixa incidência com uma representação de apenas 1% ^(1,2). A exposição ao fumo do tabaco, o ambiente urbano² e o aumento da esperança de vida têm sido apontadas como as principais causas do seu desenvolvimento. Normalmente, a idade média de diagnóstico ronda os 11 anos, com exceção do carcinoma anaplástico que tende a aparecer em animais com aproximadamente 7,5 anos. O Boxer, Doberman, Pastor Australiano, Irish Setter e o Bouvier Bernois estão entre as raças mais afetadas².

A maioria das neoplasias primárias do pulmão são malignas¹. Estas, podem ser classificadas em epiteliais ou mesenquimatosas; e ser distinguidas de acordo com o local de origem: broncogénico, glândula brônquica, ou bronquioalveolar ^(1,3); e de acordo com o padrão histológico (adenóide, escamoso e células grandes ou pequenas), ou uma combinação destes³. As neoplasias bronquioalveolares são as que têm maior ocorrência em cães, cerca de 85%².

No caso dos carcinomas bronquioalveolares, a proliferação de células neoplásicas ocorre ao longo dos alvéolos pulmonares e nas junções bronquioalveolares, surgindo como nódulos isolados ou na forma de múltiplas massas na periferia do pulmão³. Encontra-se também descrita uma forma mais rara, o carcinoma bronquioalveolar difuso, que ao envolver o parênquima pulmonar conduz por vezes ao diagnóstico errado de pneumonia³. Uma vez que o pulmão é um dos principais locais de metástases de neoplasias não pulmonares, a distinção entre tumores pulmonares primários de metástases pulmonares pode tornar-se difícil, podendo ser necessário recorrer a estudos imuno-histoquímicos³. A sintomatologia apresentada pelos animais portadores de neoplasia pulmonar encontra-se frequentemente relacionada com o tamanho desta¹. Assim, enquanto massas mais pequenas (<2cm) podem não produzir quaisquer sintomas, massas de maiores dimensões podem provocar tosse⁴ — sendo esta a queixa mais comum, observada no caso da Kika e em 52% a 93% dos casos de neoplasia pulmonar² — hemoptise, letargia, dispneia ou outros sinais de disfunção respiratória^(1,4). Podem também ser

encontrados sinais não específicos, tais como: anorexia⁴, pirexia¹, perda de peso^(1,4), reduzida tolerância ao exercício¹, efusão pleural⁴, pneumotórax ou hemotórax⁴ e regurgitação¹. Contudo, o exame físico costuma ser normal², podendo por vezes ser auscultado um aumento dos sons broncovesiculares em cães que apresentem um envolvimento pulmonar extensivo² ou sons cardíacos e pulmonares abafados se houver efusão pleural². Podem também ser auscultados crepitações e sibilos e caso existam metástases que afetem o sistema neurológico podem ser encontradas alterações neurológicas e claudicação, que costuma melhorar com a remoção do tumor². Normalmente não são observáveis alterações a nível do hemograma ou perfil bioquímico, como se verificou neste caso, contudo pode ocorrer anemia não-regenerativa normocrômica normocítica² ou eritrocitose⁴ e leucocitose neutrofílica.

Frequentemente, o cancro do pulmão é identificado através de radiografia, em animais que se apresentam assintomáticos ou durante a avaliação de sinais inespecíficos². Muitas vezes os animais apresentam-se para investigação de síndromes paraneoplásicas tais como osteopatia hipertrófica^(2,4), hipercalcémia² ou pneumonia. Na radiografia é normalmente observada uma massa solitária bem definida⁵. No entanto podem também ser observados múltiplos nódulos, consolidação lobar homogênea, padrão alveolar intersticial misto ou reticulonodular disseminado⁵. As neoplasias pulmonares estão muitas vezes associadas a hemorragia, edema, inflamação, infeção ou oclusão das vias aéreas, as quais provocam alterações radiográficas como consolidações e padrões alveolares. Assim, uma vez que as infeções fúngicas, os parasitas pulmonares, o granuloma eosinofílico, as infeções bacterianas atípicas, a torção do lobo pulmonar ou as infeções inativas de doenças anteriores podem produzir alterações radiográficas semelhantes às produzidas pelas neoplasias, estas devem ser descartadas. A ecografia torácica permite recolher amostras pulmonares através de CAAF ou biópsia², e a avaliação de gânglios linfáticos aumentados¹. Existe, no entanto, risco de pneumotórax ou de hemorragia, especialmente em biópsias percutâneas, além do risco de sementeira provocado pelo trajeto da agulha¹. Uma amostragem do centro necrótico poderá conduzir a um falso diagnóstico. Neste caso, o exame citológico da amostra recolhida através de CAAF era compatível com uma pneumonia exsudativa. Tal pode ter ocorrido devido a amostragem ter sido realizada no centro necrótico ou numa zona mais periférica, uma vez que não havia sinais celulares com evidência de transformação neoplásica e dado que a inflamação neutrofílica pode acompanhar as neoplasias. Além da radiografia, podem também ser utilizados outros meios de diagnóstico por imagem como a tomografia computadorizada, que permite avaliar o gânglio linfático traqueobrônquico, realizar CAAF guiada e identificar metástases com maior sensibilidade, comparativamente à radiografia^(1,2). Em animais em que se pretende realizar cirurgia, a TC permite obter informação anatómica detalhada e o envolvimento de estruturas adjacentes. As técnicas minimamente invasivas, como a toracoscopia, podem também ser utilizadas para

visualizar e realizar biópsias, tanto do tumor, quanto gânglios linfáticos regionais e lesões metastáticas¹. As lavagens traqueais ou broncoalveolares (BAL) também podem ser utilizadas como ferramenta de diagnóstico^(1,2).

As neoplasias pulmonares podem causar invasão local ou disseminar-se através da via hemática e linfática, afetando outras áreas do pulmão ou os linfonodos, ou ainda gerar metástases à distância². As metástases intrapulmonares ocorrem essencialmente por via hemática, linfática e através das vias aéreas². São também locais de metástase os gânglios linfáticos regionais (traqueobrônquicos e esternais) e o osso¹. A taxa de metástases no momento do diagnóstico costuma ser moderada, agravando-se com o decorrer da doença¹. Assim, é importante a realização de um estadiamento antes da cirurgia – considerada o tratamento de eleição para a neoplasia primária do pulmão^(1,2) – permitindo assim avaliar os fatores de prognóstico e determinar a necessidade de quimioterapia adjuvante.¹ Quando as neoplasias se apresentam sob a forma de uma massa única, tendem a ocorrer com maior frequência nos lobos pulmonares direitos, como no caso da Kika, contudo o lobo mais frequentemente afetado é o caudal. Nestes casos, está indicada a remoção cirúrgica de todo o lobo pulmonar, de forma a obter margens limpas, e a realização de biópsia com posterior análise histopatológica dos linfonodos.¹ Na maioria dos casos está indicada a realização de uma toracotomia lateral¹. Em animais gravemente afetados os sintomas respiratórios podem diminuir após a remoção cirúrgica da massa, mesmo na presença de lesões metastáticas. Caso as lesões não possam ser removidas cirurgicamente pode ser realizada quimioterapia, embora não exista nenhum protocolo considerado eficaz para estes casos. Os carcinomas tendem a responder positivamente à carboplatina¹, no entanto, a vinorelbina e a cisplatina parecem apresentar melhores resultados². A Kika apresentava invasão local pelo que se optou pela realização de quimioterapia adjuvante com carboplatina, pelo risco de dispneia provocado pela administração dos agentes acima referidos. Todavia, a maioria das neoplasias primárias do pulmão, com exceção do linfoma, não são particularmente sensíveis ao tratamento com quimioterápicos¹, existindo ainda pouca informação disponível sobre a eficácia da sua utilização em animais de companhia². Uma das razões apontadas para justificar o insucesso é a baixa concentração com que estes agentes atingem o pulmão⁶. A aplicação de quimioterapia inalatória permite uma maior concentração local dos quimioterápicos, utilizando uma menor dose e produzindo assim menos efeitos secundários⁶. A administração da interleucina-2 (IL-2) em aerossol também obteve respostas positivas completas e parciais^(2,6). Um estudo com 28 cães diagnosticados com neoplasia primária do pulmão ou lesões pulmonares metastáticas utilizou aerossóis de paclitaxol e doxorrubicina, obtendo uma regressão tumoral em 25% dos animais, não tendo sido observados os efeitos secundários associados às administrações sistêmicas⁶. Neste estudo verificou-se ainda a

possibilidade de associação de quimioterapia inalatória e sistêmica sem que para tal exista um aumento significativo da toxicidade⁶.

Outras técnicas como a ablação por radiofrequência e a administração de quimioterapia regional têm sido descritas como possíveis formas de tratamento².

Durante o estadiamento deve avaliar-se o tamanho da neoplasia primária e a existência de metástases nos gânglios linfáticos locais ou distantes¹. Além destes fatores são ainda determinantes para o prognóstico da evolução da doença: a presença de sinais clínicos no momento do diagnóstico, a existência de efusão pleural^(1,2), a localização e o grau de diferenciação (sendo que apresentam pior prognóstico neoplasias com tamanho >5 cm, com baixo grau de diferenciação^(1,2)) e/ou neoplasias localizadas numa região central ou na região peri-hilar¹.

O prognóstico é reservado, contudo o tempo de sobrevivência e a qualidade de vida aumentam com a remoção cirúrgica da neoplasia. As massas pulmonares solitárias removidas através de cirurgia e sem metástases apresentam uma média de sobrevivência de >12 meses (2 anos em alguns casos)¹. O tempo de sobrevivência para tumores não recetáveis cirurgicamente varia de algumas semanas a meses¹.

Bibliografia:

1. Dobson J, Lascelles B (2011) "Tumours of the respiratory system and thoracic cavity" *in* **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3rd edition, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, pp.273-276;
2. Withrow S, Vail D, Page R (2013) "Tumors of the Respiratory System" **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 5th edition, Elsevier-sauders, pp. 453-459;
3. Lucena R, Maia L, Dantas A, Nobre V, Macêdo J, Filho E, Barros C (2011) "Diffuse Bronchioloalveolar Carcinoma In A Dog: Clinicopathological and Immunohistochemical Findings" *in* **Ciência Rural**, V41, nº1, pp 160-163;
4. Bertazzolo W, Zulian D, Pogliani E, Caniatti M, Bussadori C (2002) "Diffuse bronchiolo-alveolar carcinoma in a dog" *in* **Journal of Small Animal Practice**, 43, pp.265-268;
5. Barrett L, Pollard R, Zwingenberger A, Zierenberg-Ripoll A, Skorupski K (2014) "Radiographic characterization of primary lung tumors in 74 dogs" *in* **Veterinary Radiology and Ultrasound**, vol. 55, nº 5, pp. 480-487;
6. Khanna C, Vail D (2003) "Targeting the Lung: Preclinical and Comparative Evaluation of Anticancer Aerosols in Dogs with Naturally Occurring Cancers" *in* **Current Cancer Drug Targets**, 3, pp.265-273.

Caso clínico 5: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo

Identificação do animal: A Peewee é uma cadela de 12 anos, esterilizada, de raça indeterminada, com 8 Kg.

Motivo da consulta: Bebe e urina mais do que habitual. **Anamnese:** A Peewee encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Vivia numa casa com acesso ao exterior, onde coabitava com outros animais. Era alimentada com uma dieta comercial para cães esterilizados de qualidade média/elevada. Desde há uma semana que a tutora a notava mais inquieta, comia e bebia mais água do que o habitual e urinava mais frequentemente, tendo havido perdas urinárias dentro de casa. A tutora referiu que Peewee a parecia mover-se com mais dificuldade, que era notória quando tentava saltar para os sofás.

Exame de estado geral e dirigido: No exame físico verificou-se que o animal estava alerta. As mucosas estavam rosadas e brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos, apresentando tártaro e doença periodontal. A desidratação era inferior a 5% e a condição corporal 4/5. Na auscultação cardíaca foi detetado um sopro apical sistólico 4/6. Verificou-se existência de algum desconforto na palpação abdominal e a existência de abdómen pendular. Restantes parâmetros do exame físico normais.

Lista de problemas: Poliúria/Polidipsia, polifagia, obesidade, doença periodontal, rigidez nos membros posteriores e sopro sistólico.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticismo, Diabetes *mellitus*, Diabetes *insipidus*, Insuficiência hepática, Insuficiência Renal Crónica, Hipoadrenocorticismo, Insuficiência cardíaca congestiva.

Exames complementares: 1) Hemograma (Anexo V, tabela 1): sem alterações dignas de registo; 2) Perfil Bioquímico (Anexo V, tabela 2): GPT 182 U/L (VR: < menor 113), ALP >1500 U/L (VR: <130), restantes parâmetros normais. 3) Ecografia abdominal (Anexo V, Imagem 1): hepatomegalia com aumento difuso da ecogenicidade e ecotextura ligeiramente heterogénea, sugestivo de hepatopatia esteroidea; Vesícula biliar com sedimento imóvel; Baço e rins com pontuação hiperecogénica; Hiperplasia bilateral das glândulas adrenais com manutenção da simetria glandular, ecogenicidade e exotextura normais – achados compatíveis com hiperadrenocorticismo hipofisário 4) Análise da urina com urocultura, análise do sedimento e TSA – colheita por cistocentese (Anexo V, tabela 3, 4 e 5): proteinúria; densidade urinária 1,010; urocultura positiva: *Enterococcus sp.*; Sedimento: identificados cocos e células de descamação; TSA: bactérias sensíveis a enrofloxacina, ciprofloxacina e trimetoprim-sulfonamida; 5) Teste de supressão com dexametasona a doses baixas: T0: 8,92 µg/dL; T4: 8,13 µg/dL; T8: 9,75 µg/dL.

Diagnóstico: Hiperadrenocorticismo canino **Tratamento e evolução:** A Peewee iniciou o tratamento do hiperadrenocorticismo com 1 mg/Kg de trilostano, BID. Para o tratamento da infeção urinária foi feita a administração de enrofloxacina, 5 mg/Kg, PO, TID, durante 10 dias.

Acompanhamento: A Peewee voltou 28 dias depois para a realização do teste com ACTH (Anexo V, Tabela 6) e para repetir a urocultura, não tendo sido encontrado nenhum crescimento bacteriano. Uma vez que se encontrava bem e atendendo ao resultado do teste com ACTH, continuou a medicação com a dose anteriormente prescrita.

Discussão: O hiperadrenocorticismismo (HAC), também designado por Síndrome de Cushing, é uma das endocrinopatias mais comuns no cão^(1,2). Caracteriza-se por um aumento dos glucocorticoides circulantes^(1,2,3) e pode ser diferenciado em espontâneo ou iatrogénico^(1,2). A forma iatrogénica resulta da utilização crónica de glucocorticoides exógenos, indicados frequentemente no tratamento de doenças neoplásicas, autoimunes, alérgicas ou inflamatórias². Contrariamente a este, o HAC espontâneo ocorre devido ao aumento da produção de glucocorticoides endógenos, podendo ser dividido em adrenal-dependente e hipófise-dependente. O HAC adrenal-dependente (HAC-AD) corresponde a cerca de 15-20% dos casos e tem origem num tumor da glândula adrenal ^(2,3) – adenoma ou adenocarcinoma – que produz de forma autónoma elevadas quantidades de cortisol³. Por sua vez, o cortisol em excesso suprime a libertação da hormona libertadora de corticotrofina (CRH) e de ACTH, o que provoca uma atrofia na adrenal contralateral ³. No entanto, não existe forma clínica ou analítica de distinguir o adenoma do adenocarcinoma e até a confrontação histológica pode ser difícil³. Todavia, massas adrenais com um diâmetro superior a 2 cm, assim como aquelas que invadam a vasculatura local, têm maior probabilidade de ser carcinomas³. A secreção de cortisol pelos tumores funcionais é autónoma, episódica e aleatória, não estando sujeita a controlo pela ACTH³. A Peewee apresentava hiperadrenocorticismismo hipófise-dependente (HAC-HD) que é a forma mais comum de HAC³, representado em cerca de 80-85% dos casos². No HAC-HD, um adenoma na hipófise (mais comum na *pars distalis* e *pars intermedia*¹) funciona de forma autónoma e expressa quantidades excessivas de ACTH³, provocando uma hiperplasia bilateral das glândulas adrenais e um aumento da produção de cortisol¹. Está também descrita a possibilidade de existir uma produção ectópica (não-hipofisária) de ACTH, mas é extremamente rara^(2,3). Assim, como na Peewee, o HAC desenvolve-se tipicamente em cães a partir dos 6 anos (média 11 anos) ³, sem que exista predisposição sexual². Também os cães com menos de 20kg parecem apresentar uma maior predisposição para o desenvolvimento HAC-HD³, assim como as raças Yorkshire, Poodle, Jack Russell e Standfordshire Bull Terrier¹. A sintomatologia observada deve-se ao excesso de cortisol circulante, responsável por alterações clínicas e analíticas, resultantes do seu efeito gluconeogénico, imunossupressor, anti-inflamatório, lipolítico e no catabolismo proteico ^(3,4). Desta forma, é comum os animais diagnosticados com HAC apresentarem-se arfantes (*panting*), com poliúria, polidipsia, polifagia, distensão abdominal, alopecia endócrina, fraqueza muscular, letargia ^(1,2,3,4) e hepatomegalia^(1,2,4). Podem igualmente ser observadas complicações médicas importantes decorrentes da patologia, como o tromboembolismo pulmonar⁴. A poliúria

é um dos sintomas mais frequentemente relatados pelos tutores, tendo sido um dos motivos de consulta apresentado neste caso. A poliúria provoca polidipsia secundária e ocorre devido ao aumento da taxa de filtração glomerular, inibição da libertação e ação da ADH nos túbulos renais, ou inativação acelerada da ADH¹. Neste caso, a Peewee apresentava, além de poliúria marcada, obesidade e distensão abdominal, que são normalmente provocados pela polifagia (resultado do efeito central dos glucocorticoides). Por conseguinte, pode ocorrer um aumento de peso, que aliado à redistribuição do tecido adiposo, hepatomegalia, enfraquecimento dos músculos abdominais e distensão vesical, permite o desenvolvimento do característico abdómen pendular^(1,5). Os sintomas dermatológicos podem, igualmente, acompanhar a patologia, no entanto a Peewee não apresentava qualquer manifestação destes. Frequentemente, como resultado da inibição dos folículos pilosos em crescimento, pode ser encontrada alopecia simétrica bilateral não-prurítica que afeta sobretudo os flancos, zona ventral do abdómen, peito, períneo e pescoço. Contudo, são também comuns os comedões, a calcinose da cútis e a seborreia^(1,4). A pele dos animais com HAC torna-se fina, em especial no abdómen (permitindo a visualização da vasculatura subcutânea), e perde a sua elasticidade, o que leva ao aparecimento de estrias¹. Ocorre atraso no processo de cicatrização (pela inibição da formação de colagénio e da proliferação dos fibroblastos) e pode ser observada hiperpigmentação da pele, não sendo no entanto, comum.¹ Ocasionalmente, podem ser observados sintomas neurológicos associados a tumores hipofisários de grandes dimensões ou decorrentes do início do tratamento com trilostano ou mitotano¹. A miotonia pode, igualmente, afetar animais com HAC; caracteriza-se por contrações musculares persistentes que continuam após estímulo voluntário ou involuntário, provocando rigidez dos membros posteriores ^(1,3) e levando ao aparecimento de *stiff gait* (marcha rígida), como descrita pela tutora da Peewee. Nos animais em que exista suspeita de HAC deve ser realizado um hemograma, um painel bioquímico, uma análise da urina com urocultura, uma ecografia abdominal e a medição da pressão arterial, uma vez que a hipertensão afeta mais de 50% dos animais não tratados¹. No hemograma pode ser notada policitemia e trombocitose (resultado do efeito estimulador dos glucocorticoides a nível da medula), bem como um leucograma de *stress* (neutrofilia, monocitose, eosinopenia, linfopenia)^(1,4). São também normais as alterações do perfil bioquímico, sendo as mais comuns o aumento da FA ^(1,2,3,4), da ALT, dos sais biliares e da concentração de colesterol e de triglicéridos¹. Contudo, valores normais da FA podem ser encontrados em cerca de 10% dos animais com HAC⁴. No caso da Peewee, a análise do perfil bioquímico permitiu a identificação de um aumento das enzimas hepáticas (FA e ALT), não se verificando mais nenhuma alteração analítica. Os níveis séricos de glucose e creatinina dentro do valor normal para a espécie permitiram eliminar como diagnósticos diferenciais a insuficiência renal e a diabetes *mellitus*. A isoenzima da FA (induzida por glucocorticoides) responsável pelo aumento deste parâmetro bioquímico pode estar presente em outras patologias

(como hepatopatias primárias, diabetes *mellitus*, etc.) e em cães tratados com anticonvulsivos ou glucocorticoides, não apresentando o aumento exuberante da FA uma correlação direta com a severidade da doença ou o seu prognóstico^(1,4).

Em animais com HAC é frequente uma diminuição da densidade urinária (<1,015), apresentando-se a urina muitas vezes hipostenúrica (<1,008). Pode haver ainda proteinúria (rácio proteína:creatinina >1) e glicosúria (10% dos casos).¹ A análise da urina da Peewee revelou uma densidade urinária de 1,010 e proteinúria. Na análise do sedimento foram encontradas bactérias, pelo que foi realizada uma urocultura e detetada a presença de uma infeção do trato urinário (ITU), que foi tratada com um antibiótico determinado pelo antibiograma, a enrofloxacina. As ITU, podem ocorrer em cerca de 50% dos casos de HAC e são essencialmente provocadas pela retenção urinária aliada aos efeitos imunossupressores dos glucocorticoides, razão pela qual não foram encontradas células inflamatórias no sedimento¹.

Os meios de diagnóstico por imagem são uma ferramenta útil na avaliação de HAC, no entanto, os resultados devem ser interpretados de acordo com a sintomatologia e com os testes endócrinos¹. Pode ser realizado uma radiografia, torácica e abdominal, em animais em que haja suspeita de HAC, sendo por vezes possível a deteção de alterações radiográficas compatíveis com a patologia ou com doenças concomitantes que podem alterar o prognóstico¹. A radiografia abdominal de animais com HAC apresenta elevado detalhe radiográfico, essencialmente devido à deposição de gordura intra-abdominal^(1,3). Pode ser observada hepatomegália, calcificação da glândula adrenal e dilatação vesical, devido à poliúria^(1,3). Está também aconselhada a realização de uma radiografia torácica de forma a avaliar a existência de metástases, permitindo igualmente visualizar calcificações da traqueia e brônquios³ assim como da mucosa gástrica, pelve renal e fígado¹. Contudo, neste caso foi apenas realizada uma ecografia abdominal, permitindo assim avaliar os órgãos abdominais e, em particular, as glândulas adrenais³. Deve ser aferida a ecogenicidade e o tamanho da adrenal, sendo o aumento da sua largura o fator de maior valor^(1,3). Um aumento simétrico destas glândulas sem alterações da sua arquitetura é muitas vezes consistente com HAC-HD, todavia, em alguns casos pode ser encontrada assimetria adrenal^(1,3). Neste caso, a Peewee apresentava glândulas adrenais no limite superior normal, levantando a suspeita de HAC-HD. Também a hepatomegália com hepatopatia esteroidea, suportou a teoria de HAC. Outras técnicas como a TC e a ressonância magnética permitem o diagnóstico de tumores pituitários e tumores adrenais, bem como hiperplasia adrenal, porém são dispendiosas e nem sempre estão disponíveis¹.

A confirmação da patologia só é possível através de testes hormonais¹, que quantificam o cortisol no plasma, urina ou saliva², sendo os mais comuns o Teste de Estimulação com ACTH, e o Teste de Supressão com Dexametasona a Doses Baixas. Contudo, um diagnóstico de HAC não deve

ser feito apenas com base nos resultados obtidos através destes testes, especialmente em animais que não apresentem sintomatologia clássica¹.

A Peewee realizou o Teste de Supressão com Dexametasona a Doses Baixas, considerado o método de eleição para o diagnóstico de HAC⁴, permitindo a confirmação de HAC-HD em cerca de 90-95% dos casos¹. Este teste baseia-se na administração de dexametasona e a avaliação da concentração de cortisol às 0h (T0), 4h (T4) e 8h (T8). Em animais saudáveis, a dexametasona provoca uma retroação negativa e impede a libertação de ACTH, conduzindo a uma diminuição de cortisol³. Contudo, animais com HAC são resistentes à inibição, pelo que a concentração de cortisol às 8h (T8) está aumentada³. Os valores de cortisol às 4h e às 8h permitem a diferenciação entre HAC-HD e HAC-AD⁴. Neste caso, verificou-se um aumento do cortisol basal após as 8h, o que é compatível com HAC, no entanto, o valor às 4h não permitia o diagnóstico de HAC-HD.

O teste de estimulação com ACTH possibilita a distinção entre o HAC iatrogénico e o espontâneo^(1,3), e permite a monitorização do tratamento com trilostano ou mitotano. A administração de ACTH numa dose acima da fisiológica estimula a libertação de cortisol pelas adrenais⁴. Em animais com HAC-HD, a capacidade de secreção de cortisol pelas adrenais é maior do que a encontrada em animais saudáveis⁴. Assim, em animais com HAC-HD a concentração de cortisol é maior que em cães sem HAC⁴.

A escolha da terapia a instituir depende de vários fatores e nem todos os animais, especialmente os com HAC-HD, precisam de tratamento imediato³. Animais que não apresentem sinais clínicos ou nos quais os sinais são mínimos não devem ser tratados³, incluindo aqueles em que os testes hormonais foram positivos, ou nos quais os parâmetros analíticos são compatíveis com HAC³.

O tratamento médico do HAC-HD tem como objetivo diminuir a sintomatologia clínica⁵, e para tal, podem ser escolhidos fármacos que inibam a síntese de hormonas adrenocorticais, como o trilostano ou o cetoconazol, ou que causem necrose (completa ou parcial) do córtex adrenal, como o mitotano, entre outros^(1,3). A Peewee iniciou o tratamento com trilostano (1mg/kg), BID, um fármaco que provoca a inibição da enzima 3- β -hidroxiesteroide-desidrogenase, essencial à formação do cortisol^(1,5). *Este fármaco é considerado a terapia de eleição no caso de HAC-HD, prevendo-se uma melhoria dos sinais clínicos de 86%*⁵. O trilostano pode ser administrado SID ou BID, sendo que a última permite utilizar doses mais baixas e ter um melhor controlo dos níveis de cortisol.³ Em alguns casos podem também ser utilizadas administrações TID^(3,5). Posteriormente, o controlo da terapêutica deve ser feito mediante a avaliação dos sinais clínicos – que devem diminuir ao fim de 7 a 10 após início da terapia – e do teste de estimulação com ACTH¹. Os efeitos secundários decorrentes do uso de trilostano afetam 10 a 40% dos animais em tratamento⁵. Assim, em caso de anorexia, vômito ou perda de peso ³ é aconselhada a suspensão temporária da medicação, a avaliação os níveis de cortisol basal e realização de um

ionograma⁵. Posteriormente o trilostano deve ser reintroduzido a metade da dose inicial e aumentado, gradualmente, até à dose indicada⁵. Outro dos fármacos disponíveis para tratamento do HAC-HD é o mitotano. Este fármaco adrenolítico exerce um efeito citotóxico direto sobre o córtex adrenal, provocando uma necrose progressiva da *zona fasciculata* e da *zona reticularis*, preservando a *zona glomerulosa*, responsável pela produção dos mineralocorticóides, mas se for utilizado em doses elevadas pode provocar necrose completa do córtex adrenal³. O mitotano pode ser utilizado em dois protocolos terapêuticos distintos. O primeiro prevê a destruição parcial do córtex adrenal, preservando a *zona glomerulosa*. Para tal, é realizada a administração do fármaco numa dose de indução, por um período de 10 dias, seguida de uma fase de manutenção.^{3,5} O segundo protocolo tem como objetivo a completa destruição do córtex adrenal, resultando num hipoadrenocorticism iatrogénico³. O cetoconazol pode também ser utilizado para o tratamento de HAC. Este fármaco antifúngico apresenta um mecanismo de ação semelhante ao do trilostano¹, no entanto, só deve ser utilizado caso o tratamento com trilostano ou mitotano não tenha sido eficaz. A administração deste fármaco pode provocar vômitos, anorexia, diarreia, hepatopatia e icterícia. A terapia com cetoconazol é dispendiosa e nem sempre eficaz, uma vez que 25% dos animais não respondem positivamente¹. Em animais que apresentem sintomas neurológicos provocados por um macroadenoma hipofisário a radioterapia pode ser utilizada⁵, sendo a diminuição da sintomatologia neurológica associada à regressão do tumor^(1,3). Contudo, este método não permite a resolução dos sinais clínicos de HAC-HD, sendo necessário manter o tratamento médico com trilostano ou mitotano¹. A hipofisectomia é o único procedimento que permite a cura do HAC-HD; tem uma taxa de sucesso de 75%⁵, mas 50% dos cães sujeitos à cirurgia desenvolvem diabetes *insipidus*, que pode ser transitória¹. Este é um procedimento tecnicamente complexo, pelo que deve ser realizado por um cirurgião experiente¹. Após a cirurgia é necessária a suplementação hormonal com tiroxina e glucocorticoides¹. O prognóstico de HAC-HD irá depender da idade do animal, estado de saúde geral do paciente e do empenho do tutor com a terapia instituída. A esperança média de vida é de aproximadamente 662 a 900 dias em animais tratados com trilostano¹.

Bibliografia:

1. Mooney C, Peterson M (2012) "Canine hyperadrenocorticism" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed., Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, pp.167-188.
2. Kooistra HS, Galac S (2012) "Recent Advances in the Diagnosis of Cushing's Syndrome in Dogs" in **Topics in Companion Animal Medicine**, Volume 27, Issue 1, Pages 21-24.
3. Ettinger S J, Feldman E, Côté E (2016) "Hyperadrenocorticism In Dogs" in **Textbook of veterinary internal medicine**, 8th Ed, Elsevier, 4345-4383.
4. Gilor C, Graves TK (2011) "Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushing's Syndrome" in **Topics in Companion Animal Medicine**, 26, 2, 98-108.
5. Scudder C, Kenny P, Niessen S (2015) "Treatment of canine and feline hyperadrenocorticism: trilostane and the alternatives" in **Companion Animal**, 20, 4, 230-238.

Anexo I: Gastroenterologia – Síndrome Dilatação-Torção Gástrica

Tabela 1 – Hemograma da Roof

Parâmetros	Referência	Resultado
WBC	6-17x10 ⁹ /L	10.95x 10 ⁹ /L
Neu	3,62-12,3	9.63 x10 ⁹ /L
Lym	0,83-4,91	0,39x10 ⁹ /L
Mon	0,14 - 1,97	0,85x10 ⁹ /L
Eos	0,04 - 1,62	0,08x10 ⁹ /L
Bas	0 - 0,12	0,00x10 ⁹ /L
Neu	52 - 81	87,9 %
Lym	12-33	3,6 %
Mon	2-13	7.7%
Eos	0,5 - 10	0.8 %
Bas	0 - 1,3	0,00%
RBC	5,1-8,5	4,30x10 ¹² /L
HGB	110-190	109g/L
HCT	33-56	29,50%
MCV	60-76	68,6fL
MCH	20-27	25,3pg
MCHC	300-380	368g/L
RDW - CV	12,5-17,2	14,10%
RDW - SD	33,2-46,3	40,2fL
PLT	117-490	165x10 ⁹ /L
MPV	8-14,1	7,9fL
PDW	12-17,5	15,9
PCT	0,09-0,58	0,13%

Tabela 2 – Perfil Bioquímico da Roof

Parâmetros	Valor Referência	Resultado
GPT	<113	122U/L
Alb	2,2-3,5	2,6g/dL
ALP	<130	138U/L
Glu	72-122	123mg/dL
Creat	0,6-1,6	1,5mg/dL
T-Pro	4,7-6,9	5,8g/dL
BUN	14-54	31mg/dL

Tabela 3 – Ionograma da Roof

Parâmetros	Valor Referência	Resultado
Na	136-156	145 mEq/L
K	3,4-5,4	3,3 mEq/L
Cl	110-115	120 mEq/L

Tabela 4 – Média das pressões arteriais no primeiro e segundo dia de internamento.

	1º dia de internamento	2º dia de internamento	Valores de referência
PAS	220	147	90–140 mm Hg
PAM	171	99	60–100 mm Hg
PAD	145	75	50–80 mm Hg

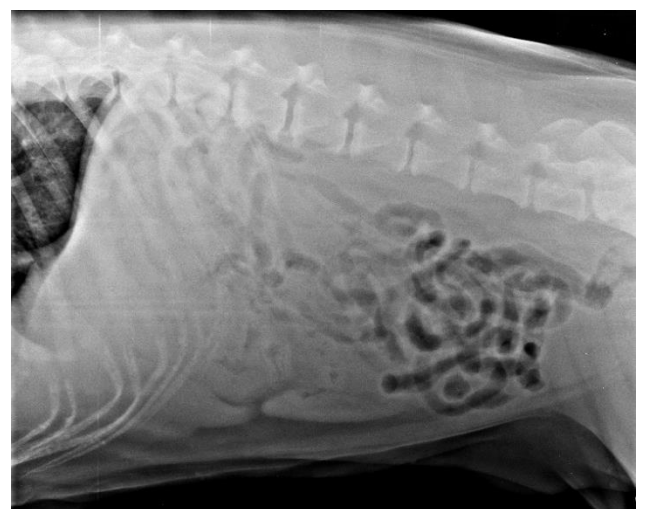
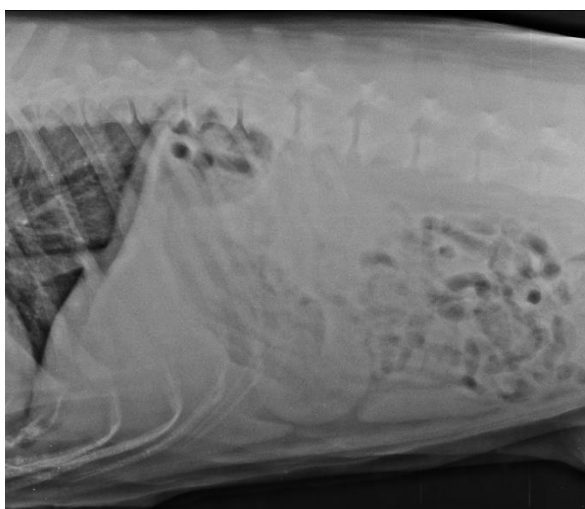


Imagem 1 – Radiografia da Roof, gentilmente cedida pelo CAMV que a referenciou.

Anexo II: Urologia – FLUTD obstrutivo

Tabela 1: Análise da urina do Lucky. Urina colhida por cistocentese.

Análise da urina		Valores de Referência
Cor	Caramelo	Amarelo
Aspetto	Turva	Límpida
Densidade	1040	1015-1040
Eritrócitos (eritrócitos/ μ L)	250	Negativo
Urobilinogénio (μ mol/L)	Normal	Normal
Bilirrubina (mg/dL)	Negativo	Negativo
Proteína (mg/dL)	500	Negativo/Indícios
Nitritos	Negativo	Negativo
Corpos cetónicos (mg/dL)	Negativo	Negativo/Indícios
Glucose (mg/dL)	Negativo	Negativo/Indícios
pH	6,0	6,5 - 7,5
Leucócitos (leucócitos/ μ L)	500	Negativo

Tabela 2: Estudo do sedimento urinário do Lucky.

Eritrócitos	>200 campo (400x)
Células epiteliais	2-3 campo (400x)
Células inflamatórias	4-5 campo (400x)
Cristais	estruvite
Bactérias	ausentes
Células com atípicas	ausentes

Anexo III: Pneumologia – Pneumonia por *Aelurostrongylus abstrusus*

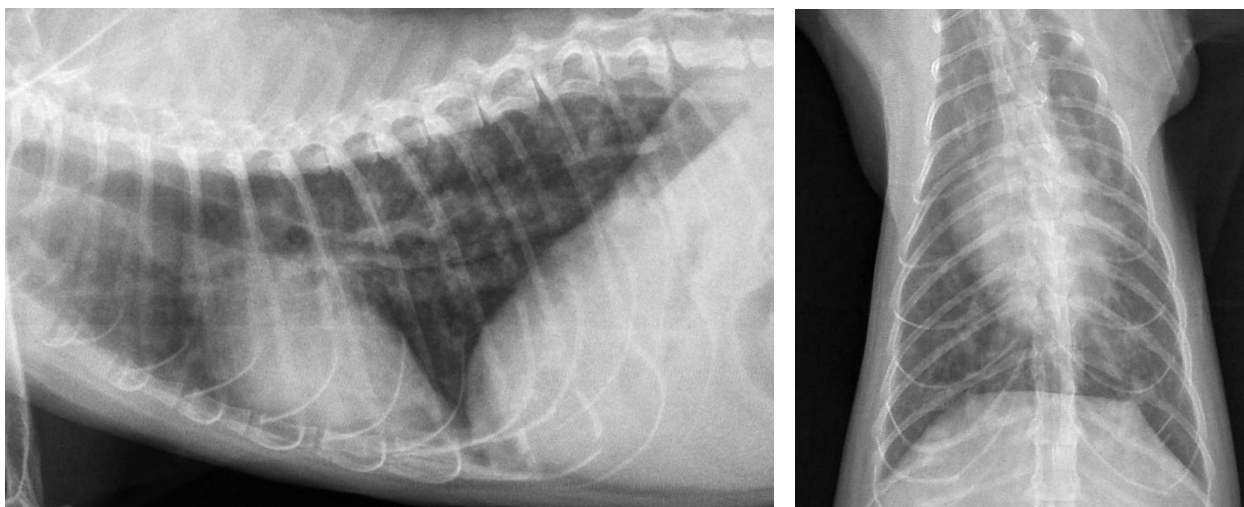


Imagem 1 – Radiografia Lateral e VD ao tórax da Évora. Observa-se um padrão bronco-intersticial difuso com aumento da opacidade dorso-caudal e ventral. (Imagem gentilmente cedida pelo HVB).

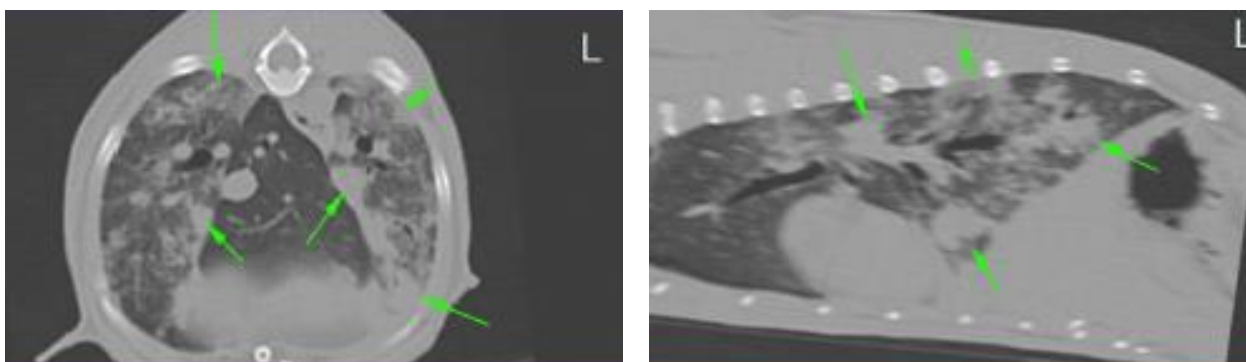


Imagem 2 - TC: Corte transversal e sagital onde podem ser visualizadas consolidações pulmonares (setas). (Imagem gentilmente cedida pelo HVB)

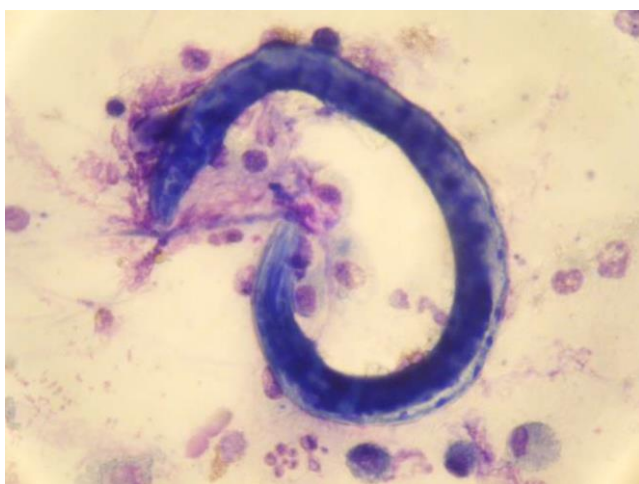


Imagem 3 - Estudo citológico de líquido de lavagem bronco-alveolar (Giemsa, x400): Exame citológico compatível com pneumonia de origem parasitária. (Imagem gentilmente cedida pelo HVB)



Imagem 4 - Microscopia ótica: formas larvares de *Aelurostrongylus abstrusus* coradas com solução de Lugol (40x). (Imagem gentilmente cedida pelo HVB)

Anexo IV: Oncologia – Carcinoma bronquioalveolar

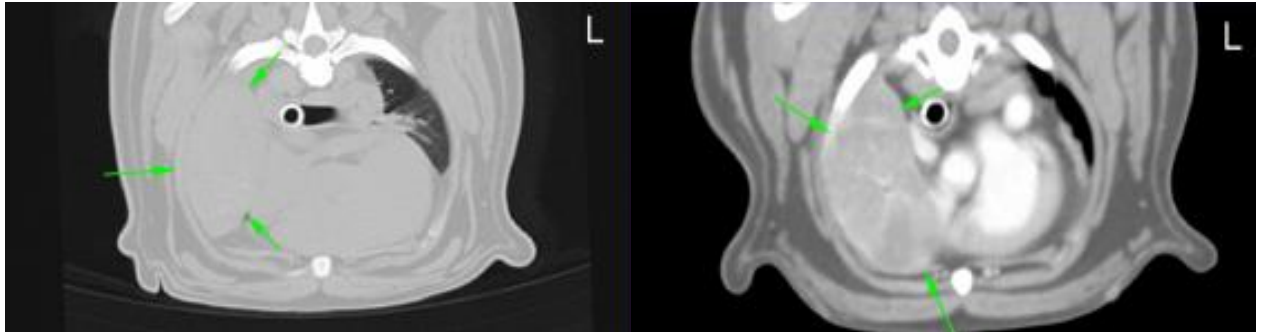


Imagem 2 e 2 - **TC**: Corte transversal antes do contraste e após contraste. Massa pulmonar na região direita do tórax (setas). Imagem gentilmente cedida pelo HVB.

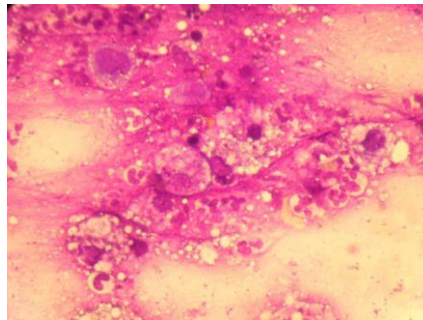


Imagem 3 - **Citologia da punção aspirativa ecoguiada** (Giemsa, x400) - Processo de pneumonia exsudativa. Imagem gentilmente cedida pelo HVB.

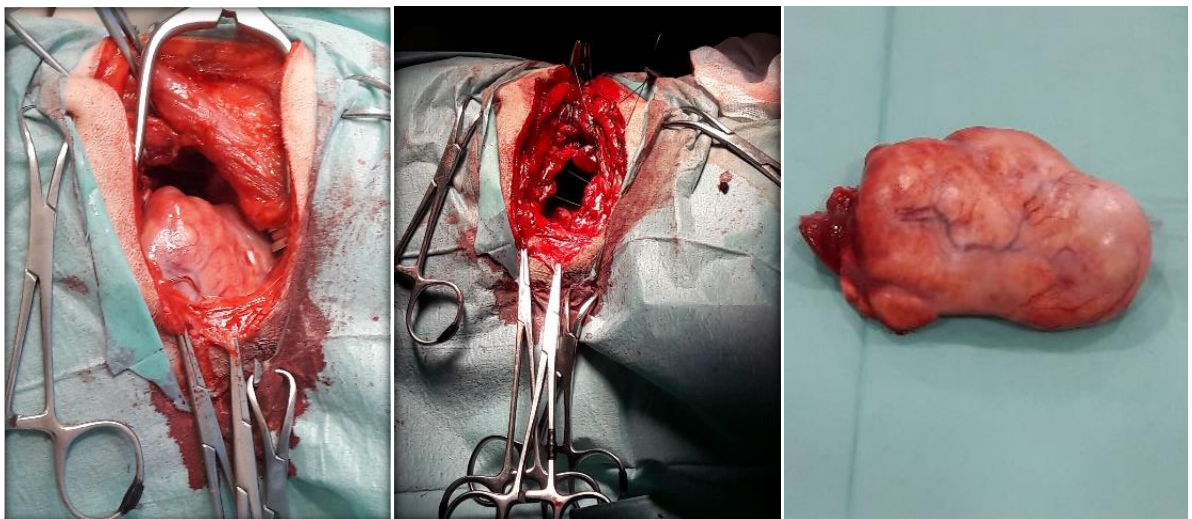


Imagem 4 – Lobectomia da Kika: a) abertura do tórax; b) aproximação das costelas; c) pulmão removido, enviado para análise histopatológica.

Anexo V: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo

Tabela 1 – Hemograma de Peewee

Parâmetros	Referência	Resultado
WBC	6-17x10 ⁹ /L	12,87x 10 ⁹ /L
Neu	3,62-12,3	11,153 x10 ⁹ /L
Lym	0,83-4,91	1,02 x10 ⁹ /L
Mon	0,14 - 1,97	0,65 x10 ⁹ /L
Eos	0,04 - 1,62	0.05x10 ⁹ /L
Bas	0 - 0,12	0.00 x10 ⁹ /L
Neu%	52 - 81	86,70%
Lym%	12-33	7,90%
Mon%	2-13	5,00%
Eos%	0,5 - 10	0,40%
Bas%	0 - 1,3	0,00%
RBC	5,1-8,5	4,79x10 ¹² /L
HGB	110-190	117g/L
HCT	33-56	31,40%
MCV	60-76	65,6fL
MCH	20-27	24,5pg
MCHC	300-380	374g/L
RDW	12,5-17,2	15,10%
RDW	33,2-46,3	42,3fL
PLT	117-490	340x10 ⁹ /L
MPV	8-14,1	8,1fL
PDW	12-17,5	17
PCT	0,09-0,58	0,03%

Tabela 2 – Painel Bioquímico de Peewee

Parâmetros	Referência	Resultado
GPT	<113	182U/L
Alb	2,2-3,5	2,1g/dL
ALP	<130	>1500U/L
Glu	72-122	104mg/dL
Creat	0,6-1,6	1,2mg/dL
T-Pro	4,7-6,9	6,1g/dL
BUN	14-54	30mg/dL

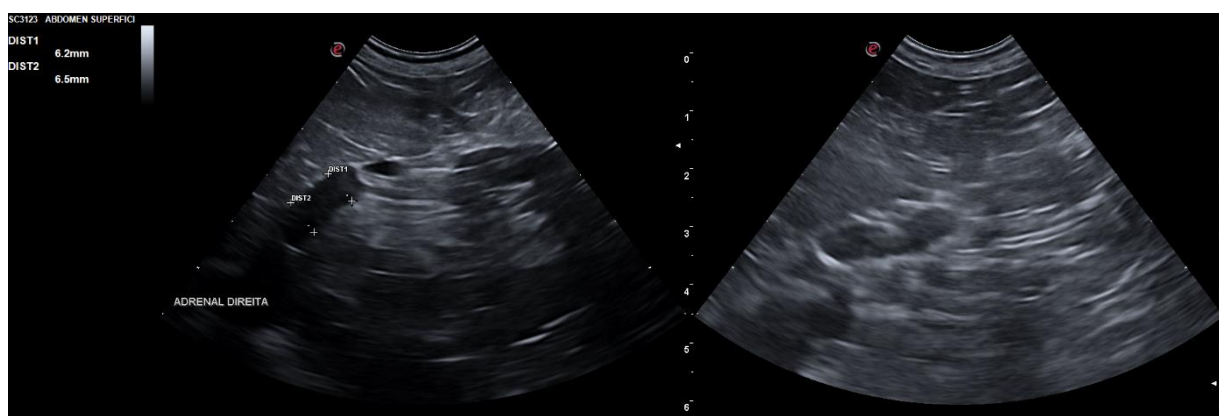


Imagem 3 – Ecografia abdominal da Peewee. Imagem das glândulas adrenais direita e esquerda. Hiperplasia bilateral das glândulas adrenais com manutenção da simetria glandular, ecogenicidade e exotextura normais.

Tabela 3 – Análise da urina da Peewee.

Análise da urina		Valores de Referência
Cor	Amarelo	Amarelo
Aspecto	Límpida	Límpida
Densidade	1010	1015-1040
Eritrócitos (erit/ μ L)	Negativo	Negativo
Urobilinogénio (μ mol/L)	Normal	Normal
Bilirrubina (mg/dL)	Negativo	Negativo
Proteína (mg/dL)	30	Negativo/Indícios
Nitritos	Negativo	Negativo
Corpos cetónicos (mg/dL)	Negativo	Negativo/Indícios
Glucose (mg/dL)	Negativo	Negativo/Indícios
pH	7,0	6,5 - 7,5
Leucócitos (leuc/ μ L)	Negativo	Negativo

Tabela 4 – Análise da urina – avaliação do sedimento

Eritrócitos	ausentes
Células epiteliais	raras
Células inflamatórias	ausentes
Cristais	ausentes
Bactérias	Numerosos (cocos)
Células com atipias	ausentes
Outros	-

Tabela 5 – Resultado do Teste de Sensibilidade a Antibióticos.

Antibiograma	
Amoxicilina/Ác.Clavulânico	Resistente
Ampicilina	Resistente
Cefalexina	Resistente
Cefoxitina	Intermédio
Enrofloxacina	Sensível
Ciprofloxacina	Sensível
Nitrofurantoína	Resistente
TMP-Sulfa	Sensível

Tabela 6 – Resultado do Teste de estimulação com ACTH, realizado 4h após a toma de Trilostano.

	Resultado	Valor de referência
Cortisol Basal T0	2,4	0,5-5,5 μ g/dL
Cortisol após a estimulação com ACTH	8,2	6-18 μ g/dL